

REVISTA COLOMBIANA DE PSIQUIATRÍA

Año 55 / Volumen 48

Número 1 / Enero-Marzo 2019



REVISTA COLOMBIANA DE PSIQUIATRÍA



Publicación trimestral de la Asociación
Colombiana de Psiquiatría

Fundada en 1964

www.psiquiatria.org.co

© Copyright 2019 Asociación Colombiana de Psiquiatría

La Revista Colombiana de Psiquiatría está indexada en:

PsycINFO, SciELO, DOAJ, REDALYC, PSICODOC, Pubindex (categoría A1), EBSCO, Banco Nacional de Datos en Salud y Ciencias Biomédicas, Periódica, Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (Lilacs), Latindex, Índice Mexicano de Revistas Biomédicas (Imbiomed) y Catálogo BIBLOS.

Correspondencia:

Cra. 18 No. 84-87, Of. 403
Bogotá, Colombia
Tels.: (571) 2561148, 8016691; fax: 2563549
revista@psiquiatria.org.co



Edición:

Elsevier España, S.L.U.
Av. Josep Tarradellas, 20-30
08029 Barcelona (España)
Zurbano, 76
28010 Madrid (España)

Miembro de la Asociación de Prensa Profesional. Sección Ciencias de la Salud

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ELSEVIER ESPAÑA, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de Revista Colombiana de Psiquiatría con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Ni Elsevier ni la Asociación Colombiana de Psiquiatría tendrán responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Tampoco asumirán responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Aunque el material publicitario se ajusta a los estándares éticos (médicos), su inclusión en esta publicación no constituye garantía ni refrendo alguno de la calidad o valor de dicho producto, ni de las afirmaciones realizadas por su fabricante.

Disponible en internet: www.elsevier.es/rcp

Tarifa de suscripción anual online 77,49 € (IVA incluido).

Atención al cliente

Elsevier España, S.L.U.
Av. Josep Tarradellas, 20-30
08029 Barcelona (España)
Tel. 93 241 59 60

Correo electrónico: suscripciones@elsevier.com

Protección de datos: Elsevier España, S.L.U. declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Impresión

Editorial Kimpres Ltda.

Esta revista está hecha con papel sin ácido

ISSN: 0034-7450

Director-Editor

Carlos A. Palacio A. (Universidad de Antioquia)

Comité Editorial

César Augusto Arango Dávila, MD, PhD
Rubén Ardila, PhD
Jaime Eduardo Bernal, MD, PhD
Antonio Bulbena Vilarrasa, MD, MSc España
Gerardo Campo Cabal, MD, MMED
Carlos Gómez-Restrepo, MD, MSc

María Isabel Gutiérrez, MD, MSc, PhD
Carlos López Jaramillo, MD, MSc, PhD
Iván Darío Montoya, MD, MSc Estados Unidos
Carlos Palacio Acosta, MD, Maestría
María Nelcy Rodríguez, Bioestadística, MPH
Maritza Rodríguez Guarín, MD, Maestría

Comité Científico Nacional

Gonzalo Arboleda (Universidad del Rosario)
Ricardo De la Espriella Guerrero (Universidad Juan N. Corpas)
Franklin Escobar Córdoba (Universidad Nacional)
Carlos Filizzola Donado (Universidad Javeriana)
Marco Fierro Urresta (Universidad del Rosario)
Álvaro Franco Zuluaga (Universidad del Bosque)
Jenny García Valencia (Universidad de Antioquia)
José Antonio Garcandía Imaz (Universidad Javeriana)
Luis Eduardo Jaramillo González (Universidad Nacional)
Diana Matallana Eslava (Universidad Javeriana)
Alexánder Pinzón Amado (Universidad Industrial de Santander)
Hernán Rincón Hoyos (ICESI)
Juan Carlos Rivas (Universidad del Valle)
Germán Rueda Jaimes (Universidad Autónoma de Bucaramanga)
Ricardo Sánchez Pedraza (Universidad Nacional)
César Sánchez Vergara (Universidad de Cartagena)
Miguel Uribe Restrepo (Universidad Javeriana)

Comité Científico Internacional

Sergio Aguilar-Gaxiola (Estados Unidos)
Renato Alarcón (Estados Unidos)
Victoria Arango (Estados Unidos)
Shrikant Bangdiwala (Estados Unidos)
Germán Berríos (Reino Unido)
Javier I. Escobar (Estados Unidos)
José de León (Estados Unidos)
Paola Leone Campo (España)
Fernando Lolas (Chile)
Manuel Martín (España)
Juan Mezzich (Estados Unidos)
Ricardo Millán-González (Costa Rica)
Robert Schwartz (Estados Unidos)
Mauricio Sierra-Siegerd (Reino Unido)
Sergio Strejilevich (Argentina)
Rebecca Syed (Reino Unido)
Marta Torrens (España)
Mark Underwood (Estados Unidos)
Benjamín Vicente (Chile)
Eduard Vieta (España)
Milton Wainberg (Estados Unidos)

Junta Directiva de la Asociación Colombiana de Psiquiatría 2017-2018

Presidente: Juan Ángel Isaac Llanos

Vicepresidente: Henry García Moncaleano

Tesorero: Carlos López Jaramillo

Tesorero suplente: José Manuel Santacruz Escudero

Secretaria: Natalia Sánchez Díaz

Vocales: Germán Eduardo Rueda Jaimes, Jaider Barros, Carlos Molina,
Hernán Rincón Hoyos, Juan Carlos Rojas

Representante de programas de postgrados de psiquiatría: Rodrigo N. Córdoba Rojas

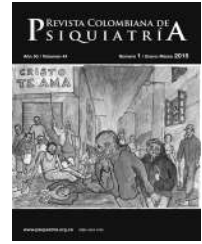
Representante nacional de residentes: María Angélica Botero

Revisor fiscal: Jaime Calderón

Suplente del revisor fiscal: Alejandro Calderón

Directores anteriores

Ricardo Azuero (1964-1965)
Humberto Rosselli (1966-1970; 1971-1979)
Alejandro Pinto (1970-1971)
Rafael Salamanca (1979-1983)
Roberto Chaskel (1983-1994)
Carlos Arteaga (1994-2002)
Carlos Gómez-Restrepo (2003-2012)



Nuestra portada

Título: La soledad

Artista: J. David Bedoya Giraldo

Descripción:

La soledad se viste de camino y bastón; la soledad soy yo en medio de la gente perdido en pensamientos, extrañando el camino, el inicio, el abrazo, el amor. La soledad es la mirada al viento; un sombrero en la cabeza, el ladrido a los extraños y el miedo a olvidar su voz. En la soledad estaba él husmeando los recuerdos, agitando las añoranzas, rasgando las piedras que recuerdan lo duro de caminar sin compasión. Por la soledad caminaba, entre los recuerdos vagaba, el abrazo lo exhortaba y el cariño lentamente, sin proponerselo, tal vez como regalo de la vida nació. La soledad somos vos y yo cuando cerramos los ojos a la realidad y al sonido de la flor.

La soledad se rompe con las risas, con el verde del campo, con la mano amiga, con el recuerdo de los momentos que dejó la madre en el fondo del corazón.

Revista Colombiana de Psiquiatría • Volumen 48 • Número 1 • 2019

CONTENIDO

Editorial

UN PAIS SIN VALORES NI PRINCIPIOS

Carlos Alberto Palacio Acosta 1

Artículos originales

Factores de riesgo de ideación suicida en colombianos autoidentificados como colombianos autoidentificados como homosexuales

Carlos Alejandro Pineda-Roa 2

Trastornos mentales comunes y factores asociados en estudiantes de Odontología en Cartagena, Colombia

Katherine Arrieta-Vergara, Natalia Fortich-Mesa, Lesbia Tirado-Amador y Miguel Simancas-Pallares 10

Relación entre antecedente de maltrato en la niñez y comportamiento maltratador hacia los hijos. Itagüí, Colombia, 2012-2013

Oriana Ochoa, Diana Restrepo, Carolina Salas Zapata, Gloria M. Sierra y Yolanda Torres de Galvis 17

Gestation-related psychosocial factors in women from Medellin, Colombia

Juliana Vergel, Silvia L. Gaviria, Marle Duque, Diana Restrepo, Marta Rondon y Alejandro Colonia 26

Artículos de revisión

Alteraciones endocrinas vinculadas a la prescripción médica de carbonato de litio. Una revisión narrativa

Gerardo García-Maldonado y Rubén de Jesús Castro-García 35

Riesgo de trastorno por déficit de atención e hiperactividad y otros trastornos psiquiátricos de los hermanos de pacientes con TDAH

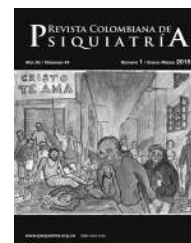
Catalina Hidalgo-López, Alejandra María Gómez-Álzate, Jenny García-Valencia y Juan David Palacio-Ortiz 44

Psychodermatology: An Association of Primary Psychiatric Disorders With Skin

Hassaan Tohid, Philip D. Shenefelt, Waqas A. Burney y Noorulain Aqeel 50

Depresión en el embarazo

Jhon Freddy Martínez y Nathalia Jácome-Pérez 58



Revista Colombiana de Psiquiatría • Volume 48 • Issue 1 • 2019

CONTENTS

Editorial

A Country Without Values And Principles

Carlos Alberto Palacio Acosta 1

Original Articles

Risk Factors for Suicidal Ideation in a Sample of Colombian Adolescents and Young Adults who Self-identify as Homosexuals

Carlos Alejandro Pineda-Roa 2

Common Mental Disorders and Associated Factors in Dental Students From Cartagena, Colombia

Katherine Arrieta-Vergara, Natalia Fortich-Mesa, Lesbia Tirado-Amador and Miguel Simancas-Pallares 10

Relationship Between the History of Abuse in the Childhood and Abusive Behaviour Towards Children. Itagüí, Colombia, 2012-2013

Oriana Ochoa, Diana Restrepo, Carolina Salas Zapata, Gloria M. Sierra and Yolanda de Galvis 17

Gestation-related psychosocial factors in women from Medellín, Colombia

Juliana Vergel, Silvia L. Gaviria, Marle Duque, Diana Restrepo, Marta Rondon and Alejandro Colonia 26

Review Articles

Endocrinological Disorders Related to the Medical Use of Lithium. A Narrative Review

Gerardo García-Maldonado and Rubén de Jesús Castro-García 35

Risk of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Other Psychiatric Disorders in Siblings of ADHD Probands

Catalina Hidalgo-López, Alejandra María Gómez-Álzate, Jenny García-Valencia and Juan David Palacio-Ortiz 44

Psychodermatology: An Association of Primary Psychiatric Disorders With Skin

Hassaan Tohid, Philip D. Shenefelt, Waqas A. Burney and Noorulain Aqeel 50

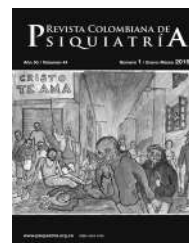
Depression in Pregnancy

Jhon Freddy Martínez-Paredes and Nathalia Jácome-Pérez 58



REVISTA COLOMBIANA DE PSIQUIATRÍA

www.elsevier.es/rcp



Editorial

Un país sin valores ni principios

A Country Without Values and Principles



Este año ha sido para Colombia preocupante en el contexto social, por múltiples situaciones que suceden en el contexto nacional, como la corrupción en todos los niveles individuales y colectivos; las inequidades presentes en derechos fundamentales como la educación, la salud y la justicia; los conflictos entre las instituciones gubernamentales que llevan a una dinámica de falta de articulación y por lo tanto de incapacidad de convocar y trabajar por el bienestar colectivo, la percepción de muchos de nosotros es que hemos entrado en un “sensación colectiva” de que carecemos de los esenciales básicos para vivir y construir “colectividades sanas” que sirvan de soporte a una sociedad con problemas socio-económicos grandes.

Cuando se analiza el fondo de toda la problemática encontramos individuos que carecen de los más mínimos valores: lealtad, solidaridad, honestidad, empatía, solo por mencionar algunos. La tergiversación social que nos llevó a vivir por décadas en la “cultura mafiosa” que manejaba e introdujo conceptos como: “el fin justifica los medios”, “el éxito se representa en el dinero como fin e imaginario de poder”, “el poder se adquiere por encima de la vida de las personas”, “la ley del más fuerte”.

Estos elementos nos llevan a preguntarnos como retomar el camino hacia una sociedad justa y solidaria, donde las personas den prioridad a los intereses generales por encima de los individuales, capaces de tener co-responsabilidades y de construir en equipo, honestos consigo mismos y con los otros y

empáticos entendiendo el “sufrimiento del otro”. Este camino debe trazarse a través de la capacidad de educar sujetos con valores que le permitan un actuar resiliente y participativo socialmente.

La educación en valores, es uno de los retos trascendentales que tiene esta sociedad desde la primera infancia, hasta la adultez, los colectivos e instituciones sociales, desde la familia hasta la escuela, deben pensarse en este sentido, preocuparse por el “ser” más que por el “saber”, las capacidades de vivir adaptativamente deben primar sobre la adquisición de saberes.

La Psiquiatra en especial la social, debe tener importantes aportes en esta problemática, debe contribuir con la responsabilidad como disciplina a plantear salidas a esta coyuntura. La violencia y sus consecuencias es uno de los temas que nos ocupa hoy, tenemos la obligación de generar posibilidades de enfrentar procesos formativos coherentes y transformadores en la comunidad a nivel individual y general.

Carlos Alberto Palacio Acosta

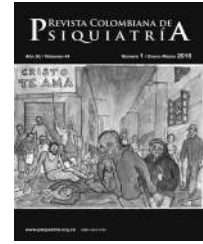
Director de Revista Colombiana de Psiquiatría

Correo electrónico: cpalacio.palacio@gmail.com

0034-7450/© 2018 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en

nombre de Asociación Colombiana de Psiquiatría.

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2018.12.001>



Artículo original

Factores de riesgo de ideación suicida en una muestra de adolescentes y jóvenes colombianos autoidentificados como homosexuales



Carlos Alejandro Pineda-Roa

Doctorado en Psicología, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 7 de enero de 2017

Aceptado el 5 de junio de 2017

On-line el 13 de julio de 2017

Palabras clave:

Ideación suicida

Adolescentes

Jóvenes gays

RESUMEN

Introducción: Algunos estudios comunican tasas de ideación e intento de suicidio en población homosexual más altas que entre heterosexuales. A la fecha no se conocen estudios en Colombia que indaguen los factores de riesgo relacionados con la conducta suicida en población homosexual masculina.

Objetivo: El objetivo del presente estudio es indagar los factores de riesgo de ideación suicida en varones jóvenes residentes en Bogotá (Colombia) que se autodefinen como homosexuales.

Métodos: Participaron 175 varones entre 14 y 27 (media, 19,02 ± 2,0) años, que completaron 2 pruebas, una de ideas suicidas y otra de homofobia internalizada (HI). El muestreo fue no probabilístico tipo bola de nieve.

Resultados: El 18,4% reportó poca ideación suicida; el 24,6%, un nivel moderado y el 24%, un nivel alto. Las puntuaciones de HI oscilaron entre el mínimo y el máximo esperados (9-45) (media, 21,54 ± 7). Haber sufrido abuso sexual es el principal factor asociado con ideación suicida (odds ratio [OR] = 4,02; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,51-10,67; p = 0,005). Los adolescentes tuvieron 3 veces más riesgo de ideas suicidas que los adultos jóvenes (OR = 3,63; IC95%, 1,35-9,76; p = 0,010). Quienes obtuvieron altas puntuaciones de HI tuvieron el doble de riesgo de ideas suicidas que quienes las tuvieron bajas (OR = 2,11; IC95%, 1,22-3,67; p = 0,008).

Conclusiones: Los hallazgos concuerdan con investigaciones previas e indican la necesidad de intervenciones preventivas tempranas en procura de una salud sexual libre de coerciones, procurando eliminar la HI mediante terapias afirmativas de la orientación sexual diversa.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Risk Factors for Suicidal Ideation in a Sample of Colombian Adolescents and Young Adults who Self-identify as Homosexuals

A B S T R A C T

Keywords:

Suicidal ideation
Teenagers
Young gays

Background: Research shows higher rates of ideation and attempted suicide in the homosexual population compared to their heterosexual counterparts. To date, there are no known studies in Colombia that investigate risk factors related to suicidal behavior in a male homosexual population.

Objective: The objective of the present study is to investigate the risk factors for suicidal ideation in young men living in Bogota (Colombia) who self-identify as homosexuals.

Methods: 175 males between 14 and 27 (19.02 ± 2.0) years completed two tests, one for suicidal thoughts and one for internalized homophobia (IH). The snowball non-probability sampling technique was used.

Results: 18.4% reported low suicidal ideation, 24.6% a moderate level and 24% declared a high level of suicidal thoughts. IH scores ranged between the expected minimum and maximum (9-45) (21.54 ± 7). Being sexually abused was the main factor associated with suicidal ideation (OR = 4.02; 95%CI, 1.51-10.67; $P = 0.005$). Adolescents were 3 times more at risk of suicidal thoughts than young adults (OR = 3.63; 95%CI, 1.35-9.76; $P = 0.010$). High IH scores were twice as likely to experience suicidal thoughts as those with low IH (OR = 2.11; 95%CI, 1.22-3.67; $P = 0.008$).

Conclusions: These findings are consistent with previous research and suggest the need for early preventive interventions in pursuit of non-coercive sexual health, seeking the re-examination of IH through affirmative sexual diversity therapies.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El suicidio es un problema de salud pública en el mundo y en Colombia, dadas sus altas tasas de morbilidad y mortalidad. Numerosos estudios en países industrializados continúan reportando tasas de suicidio¹ y de riesgo de suicidio²⁻⁵ más altas entre los adolescentes y jóvenes de orientación sexual diversa que entre los adolescentes y jóvenes heterosexuales. Por ejemplo, King et al. (2008), en su metanálisis sobre diversos aspectos de salud mental de los varones homosexuales, comunicaron una prevalencia en los últimos 12 meses 1,64 veces (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,37-1,97) mayor en esta población que en la heterosexual.

Investigaciones previas en el mundo han llegado a la conclusión de que la edad de mayor riesgo suicida (que incluye ideación e intento suicida) en la población de lesbianas, gays y bisexuales (LGB) podría estar cercana a los años en que se cuestiona, reconoce y revela su orientación sexual, más que a la edad cronológica⁶. A los mismos hallazgos llegó el estudio de Birkett et al.⁷. El presente estudio hipotetiza que, a mayor identificación con la propia orientación sexual, menos ideación suicida. La orientación sexual se define como la organización específica que las personas hacen de su deseo y el vínculo erótico⁸ que establecen, bien sea hacia personas de su mismo sexo (homosexualidad), del contrario (heterosexualidad) o ambos (bisexualidad).

La teoría del estrés minoritario guió la presente investigación^{9,10}. El estrés de minorías o minoritario es producto de una posición social desventajosa y estigmatizada

de un grupo sexual minoritario en la sociedad¹¹. Las personas sexualmente diversas mantienen niveles de actitudes negativas provenientes de su contexto que las involucran dentro de su autoconcepto, lo que genera problemas de salud mental como ideación suicida, ansiedad y depresión, entre otros. Esto significa un fracaso en el proceso de «salir del armario»⁹.

La teoría insiste en que el modelo de estrés minoritario es apropiado para explicar los mayores problemas de salud mental de la población LGB asociados con ideación suicida. Se conceptualiza ideación suicida como los pensamientos y las ideas recurrentes de querer quitarse la vida¹². Existen varios tipos (leve, moderado y grave). Su valoración es importante porque esta puede preceder al intento suicida y su contenido puede indicar su seriedad y letalidad¹³. Sin embargo, Meyer⁹ considera que los pensamientos suicidas son un indicador de malestar o angustia que, dentro del modelo de estrés minoritario, se debe específicamente a la homosexualidad.

Según Herek¹⁴, el término homofobia internalizada, acuñado inicialmente por Weinberg¹⁵, involucra «sentimientos negativos hacia la propia homosexualidad... implica necesariamente un conflicto interno entre el querer ser (para sí mismo) y el deber ser (para otros) sobre cómo experimentar su propia sexualidad». A través de la literatura se lo ha conocido también como homonegatividad internalizada y estigma sexual internalizado¹⁶. De todas formas, independientemente del teórico y siguiendo a Meyer, la homofobia internalizada «es una forma de estrés que es interna e insidiosa» y constituye un obstáculo en el camino hacia una autoidentificación plena con la orientación sexual no heterosexual.

Granados et al.¹⁷, desde una perspectiva cualitativa, en el marco de la teoría fundamentada, entrevistó a 10 jóvenes homosexuales de 20 a 26 años que residían en la ciudad de México, con el objeto de explorar el posible riesgo percibido de daños a la salud mental, que están asociados con conducta suicida. Una verbalización muy característica en la que se evidencia claramente la ideación suicida: «... [darme cuenta de que era distinto me generaba sentimientos] de culpa, de odio hacia mí mismo, de decepción... Cuando empecé a darme cuenta de la diferencia, fue un holocausto, ¡me sentí muy mal!, ¡me deprimí años!... De mis 14 a mis 17 años, ¡fue una depresión increíble! Pienso que fue una depresión continua que tenía niveles distintos... Cualquier problema se te hace enorme... Agrégale el descubrimiento de tu sexualidad. Hubo momentos en los que pensé: ¡sería más fácil si todo se acabara!». La autora concluyó que hay una relación que los entrevistados asignan al rechazo social debido a su sexualidad, así como síntomas depresivos como tristeza y ansiedad constante, que desencadenaron en ideación y en algunos casos en claros intentos de suicidio¹⁷.

A finales del siglo pasado y comienzos del actual, y desde una metodología cuantitativa, varias publicaciones reportaron la existencia de asociación entre ideación suicida y homofobia internalizada. Una revisión detallada de los estudios anteriores concluye que estos 2 constructos están relacionados¹⁸. Dicha asociación se confirmó en el estudio de Baiocco et al.¹⁹, que estudiaron el papel de la homofobia internalizada o estigma sexual internalizado en la repulsión por la vida en una muestra de 316 varones y 228 mujeres homosexuales. Confirmaron que la homofobia internalizada es un importante mediador de la repulsión por la vida que, según los autores, es un aspecto específico de la ideación suicida.

Sin embargo, el estudio de Irwin et al.²⁰ no encontró asociación entre homofobia internalizada e ideación suicida. Tomaron una muestra no probabilística de 770 LGB de 19 a 70 (media, 36 ± 13) años y residentes en Nebraska (Estados Unidos). Los entrevistados respondieron a varias escalas psicométricas autoaplicadas, entre ellas la escala de autoaceptación de Wright (1999) y una escala de homofobia internalizada. Para evaluar ideación suicida, la pregunta era «¿Alguna vez has pensado seriamente en el suicidio?», con opciones de respuesta «sí, no, no sabe/no está seguro y prefiere no contestar». Los autores encontraron que casi la mitad de la muestra tuvo ideas suicidas en la vida (49,6%). Mediante la rho de Spearman, hallaron una correlación entre ideación suicida y homofobia internalizada de -0,04. En consecuencia, ese estudio no encontró asociación entre las 2 variables.

En cuanto a abuso sexual como predictor de riesgo de suicidio, Evans et al.²¹, en una revisión sistemática sobre adolescentes, concluyeron que el abuso sexual es un factor independiente de riesgo de suicidio. Los 7 estudios revisados hallaron asociación fuerte y significativa, y en 3 de ellos se estableció relación también con intento de suicidio, con una contribución independiente y alta a la varianza explicada por el abuso sexual al riesgo de suicidio. No obstante, Meyer et al. sostienen que se requieren más estudios, ya que se desconocen los mecanismos por los que se da la asociación entre

abuso sexual e ideación suicida y qué otros eventos adversos estarían involucrados.

No obstante, hasta ahora no se cuenta con estudios en población colombiana publicados en revistas indexadas que den cuenta de los factores asociados con los pensamientos suicidas en población homosexual. Asimismo se ha reportado que los varones se ven más afectados por la homofobia que las mujeres²² y que los adolescentes tienen mayor riesgo de suicidio que los adultos²³. Por lo tanto, el objetivo principal del presente artículo es identificar los factores relacionados con la ideación suicida en jóvenes y adolescentes varones autoidentificados como homosexuales y residentes en Bogotá (Colombia).

Métodos

Participantes

Se diseñó un estudio transversal de tipo correlacional para el que se solicitó la participación voluntaria de varones adolescentes y adultos jóvenes. La muestra final se compuso de 175 participantes de 14–27 (media, 19,02 ± 2,0) años. La recolección de los datos se realizó mediante muestreo no probabilístico tipo bola de nieve en sitios de socialización para personas no heterosexuales de Bogotá, como el caso del Centro Comunitario LGBT. La mayoría de los participantes (71,7%) se identificaban según la escala de Kinsey²⁴ como exclusivamente (6) o primordialmente (5) homosexuales. La inmensa mayoría de la muestra estaba vinculada al sistema educativo.

Instrumentos

Se aplicaron 2 escalas, una prueba de ideación suicida y otra de actitudes negativas hacia la propia homosexualidad u HI. La escala de Ideación Suicida Positiva y Negativa (PANSI)²⁵, validada en Colombia por Villalobos²⁶, se subdivide teóricamente en 2 partes: una escala que mide mediante 6 ítems ideación suicida positiva ($\alpha = 0,73$) o factores protectores contra la ideación suicida y otra que mide mediante 8 ítems la ideación suicida negativa como tal ($\alpha = 0,87$). Se responde mediante una escala tipo Likert de 5 puntos entre nunca, rara vez, algunas veces, casi siempre y siempre. En el presente estudio solo se tuvo en cuenta los ítems de ideación suicida negativa, ya que el interés era encontrar factores asociados con riesgo de ideación suicida, y no los factores asociados con protección contra ideas suicidas. Las puntuaciones fluctuaron entre 0 y 26 (media, 5,32 ± 6,0; mediana, 3,50). La variable no se distribuyó normalmente.

La escala de HI²⁷ consta de 9 ítems autoaplicados; se responde con una escala tipo Likert de 5 puntos desde totalmente de acuerdo hasta totalmente en desacuerdo. La confiabilidad en población colombiana fue $\alpha = 0,71$ y las 2 escalas encontradas a partir de análisis factorial exploratorio explicaron el 54% de la varianza²⁸. La escala de HI osciló entre 9 y 45 (media, 21,5 ± 7,0), con distribución normal ($K_S = 0,98$; $p = 0,28$). Para medir la orientación sexual, se empleó la escala Kinsey.

Aspectos éticos

Según la Resolución 8430 de 1993²⁹, es una investigación con riesgo mínimo, ya que «se trataron aspectos sensibles del comportamiento, no representó un riesgo importante para la integridad de los participantes, en tanto no se realizó ninguna intervención física o psicológica». El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad El Bosque en Bogotá.

Se recavó el consentimiento informado, por escrito y firmado por cada participante, en el que se informó el carácter de la investigación era confidencial, los objetivos de la investigación y que los participantes podían suspender el diligenciamiento del cuestionario en cualquier momento. El consentimiento informado aclaró que los participantes aceptaban participar en el estudio y autorizaban la publicación de los datos con el respeto debido de la confidencialidad. Además, se les indicó que la participación en el estudio no traería un beneficio directo. No obstante, los participantes podrían pedir retroalimentación de los resultados de las pruebas a los correos electrónicos del investigador.

Análisis estadístico

Los datos sociodemográficos se analizaron en forma descriptiva; se estimaron frecuencias y porcentajes de las variables categóricas y media \pm desviación estándar de las variables cuantitativas, con su significación estadística. La correlación entre las variables se calculó con el coeficiente de correlación de Spearman (r_s) debido a que los datos de la variable ideación suicida no tenían distribución normal³⁰. Se consideraron aceptables para inferir una asociación importante las correlaciones significativas con valores $> 0,20$ y $p < 0,05$ y $< 0,001$ ³¹. Todas las pruebas estadísticas se realizaron con el programa SPSS 22.0³². Con el fin de identificar los factores asociados con ideas suicidas, se calcularon las *odds ratio* (OR) y sus IC95%, y se ajustaron por las otras variables mediante modelo de regresión logística. Se tomó como variable dependiente la ideación suicida. Dicha variable no tenía distribución normal ($K_S = 0,18$; $p < 0,01$), requisito indispensable para haberse preferido una regresión lineal múltiple en vez de regresión logística binaria. Por lo tanto, la variable se dicotomizó en 0 (ausencia de ideas suicidas) y 1 (algún nivel de ideación suicida). De manera similar, se dicotomizaron en Sí/no las variables independientes tener pareja, consumo actual de sustancias psicoactivas, consumo de alcohol, filiación religiosa católica frente a otra religión y la consideración de haber sido víctima de abuso sexual en algún momento de la vida (tabla 1). Para encontrar las variables asociadas con ideas suicidas buscando un modelo que mejor se ajustara a los datos, se siguieron las recomendaciones de Greenland³³. Se estimó la bondad de ajuste del modelo final mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow³⁴.

Resultados

La tabla 1 presenta frecuencias y porcentajes de las variables tenidas en cuenta en la evaluación de su posible asociación con la ideación suicida. La tabla 2 presenta las frecuencias de la edad cronológica según la identificación con la propia

Tabla 1 – Estadísticos descriptivos

Variable	n (%)
Edad cronológica	
Adolescentes (14-17 años)	35 (20)
Adultos jóvenes (18-27 años)	140 (80)
Ideación suicida	
Sí	53 (30,3)
No	122 (69,7)
Homofobia internalizada	
Alta	80 (45,7)
Baja	90 (51,4)
Consumo de alcohol	
Sí	58 (33,1)
No	117 (66,9)
Consumo de sustancias psicoactivas	
Sí	112 (36)
No	63 (64)
Tiene pareja	
Sí	65 (37,1)
No	110 (62,9)
Nivel educativo	
Primaria completa	4 (2,3)
Secundaria incompleta	6 (2,4)
Secundaria incompleta	18 (10,3)
Bachillerato	61 (34,9)
Universitarios	82 (46,9)
Profesional	4 (2,3)
Identificación con la orientación sexual según la escala de Kinsey	
2	9 (5,1)
3	15 (8,6)
4	25 (14,3)
5	29 (16,6)
6	95 (54,3)
Filiación religiosa	
Católica	99 (56,6)
Cristiana no católica	21 (12)
Otra	12 (6,9)
Ninguna	42 (24)

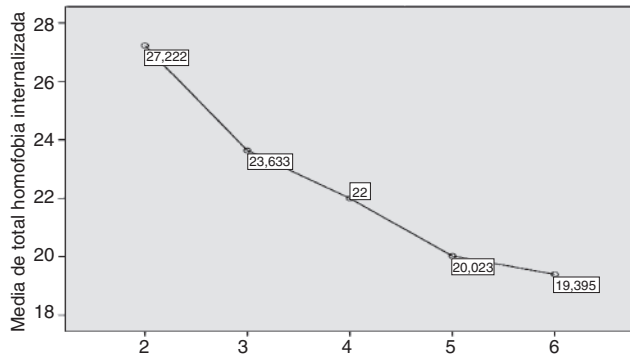
Fuente: elaboración propia.

orientación sexual y la mediana de las puntuaciones de ideas suicidas. Como se observa, no siempre la edad cronológica en que los participantes se identificaron con la orientación homosexual (5 y 6 en la escala de Kinsey) aparece a los 18 años, sino que esta varía ampliamente en la franja de edad de la muestra estudiada.

Sólo 2 personas no revelaron su identificación con la propia orientación sexual. En efecto, la correlación entre edad cronológica y puntuaciones de identificación con la orientación sexual fue prácticamente nula ($r_s = 0,02$). Sin embargo, los datos presentados en la tabla 2 indican mayor proporción de autoidentificación entre los 18 y los 20 años, cuando se presentaron las mayores frecuencias de 6 puntos en la escala de Kinsey. Además, se aprecia que el valor de la mediana de ideación suicida es mayor a las edades cercanas a la identificación con la propia orientación sexual (entre los 15 y los 17 años) y más bajo en los individuos con 6 puntos de identificación de la propia orientación sexual (de los 18 a los 20 años). El caso de 26 años con mediana de ideación suicida de 11 era una

Tabla 2 – Frecuencias de edad y mediana de ideación suicida según identificación con la orientación sexual

Edad cronológica (años)	Mayormente heterosexual con experiencia homosexual incidental	Experiencias heterosexual y homosexual equivalentes	Homosexual con experiencia heterosexual sustancial	Homosexual con experiencia heterosexual incidental	Exclusivamente homosexual	Mediana de ideación suicida	Total, n
14	0	0	0	0	1	22	1
15	1	0	0	0	4	6	5
16	2	1	1	1	6	9	11
17	2	3	2	2	8	8	17
18	2	3	3	4	26	2,5	38
19	0	3	6	5	16	3	30
20	2	3	4	9	15	2	33
21	0	0	7	4	9	2	20
22	0	1	2	3	5	3	11
23	0	1	0	0	1	3	2
24	0	0	0	0	3	0	3
26	0	0	0	0	1	11	1
27	0	0	0	1	0	0	1
Total, n	9	15	25	29	95	3	173

**Figura 1 – Puntuaciones medias de homofobia internalizada según el grado de identificación con la orientación sexual de los participantes.**

persona que reportó vivir con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Relaciones entre ideación suicida y otras variables

La correlación entre ideación suicida y edad cronológica era inversa y significativa ($r_s = -0,21$; $p = 0,004$), lo cual indica que a menos edad más tendencia a ideas suicidas en los participantes estudiados. La correlación entre ideación suicida y HI fue baja y significativa ($r_s = 0,22$; $p = 0,003$).

Por otro lado, la correlación entre identificación con la orientación sexual tiende a una relación inversa y significativa con la puntuación total de HI ($r_s = -0,22$; $p = 0,004$). La figura 1 muestra la tendencia de que, a mayor HI, menor es el grado de identificación con la propia orientación sexual.

En particular, los actuales resultados indican diferencias significativas en el promedio de HI entre bisexuales (23,63) y homosexuales (19,39) ($t = 2,08$; $p = 0,041$; $d = 0,60$).

La tabla 3 muestra las correlaciones de ideación suicida en la muestra de varones homosexuales estudiada, en los que se aprecia que solo la filiación religiosa no se asocia de manera significativa con ideación suicida. La tabla 4 muestra

Tabla 3 – Factores de riesgo asociados con ideación suicida en varones que se identifican como homosexuales en Bogotá (Colombia) (n = 169)

Variable	p	OR (IC95%)
Abuso sexual	0,004	4,418 (1,610-12,119)
Homofobia internalizada	0,014	2,289 (1,182-4,433)
Edad cronológica	0,022	3,392 (1,194-9,642)
Afiliación Religiosa	0,169	0,645 (0,346-1,204)

IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: odds ratio.

Tabla 4 – Regresión logística binaria de los factores asociados con ideación suicida en varones homosexuales residentes en Bogotá (Colombia) (n = 172)

Variable	OR (IC95%)
Abuso sexual	4,025 (1,518-10,674)
Homofobia internalizada	2,118 (1,221-3,674)
Edad cronológica	3,638 (1,356-9,764)

IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: odds ratio.
Hosmer-Lemeshow = 1,15; $gl = 4$; $p = 0,88$.

los factores ajustados por las otras variables. Los resultados indican una gran magnitud del efecto del abuso sexual en el riesgo de tener ideas suicidas de los varones jóvenes y los adolescentes autoidentificados como homosexuales (OR = 4,02), entre moderada y alta con respecto a la edad en que se presentó el mayor nivel de ideas suicidas, es decir, la adolescencia (OR = 3,63) y baja en relación con una alta puntuación de HI (OR = 2,11)³⁵.

Discusión

El objetivo del presente artículo es identificar los factores de riesgo asociados con ideas suicidas en una muestra de varones jóvenes que se identifican como homosexuales residentes en Bogotá (Colombia).

Los datos señalaron que la edad cronológica se asocia negativa y significativamente con ideación suicida, y resulta que a menor edad es mayor la presencia de ideación suicida. Estos hallazgos contradicen a Irwin et al., que hallaron que la ideación suicida en LGB aumenta con la edad²⁰, mientras que los datos actuales corroboran las conclusiones de la revisión de Daniel et al.³⁶ y los hallazgos de Rueda-Jaimes, Martínez-Villalba, Castro-Rueda y Camacho³⁷. En efecto, en su revisión de 2009 señalaron que aún faltan más investigaciones que permitan optar o no por una intervención, y esto es aún más cierto en el caso de los adolescentes de minorías sexuales, en quienes los programas preventivos y las intervenciones para reducir la conducta suicida son la excepción, más que la norma³. La explicaciones acerca del mayor riesgo de suicidio en la adolescencia se basan en múltiples hallazgos según los cuales la adolescencia es un periodo de transición, de múltiples cambios biológicos, psicológicos y psicosociales que afectan a la adaptación de los adolescentes a su entorno inmediato, en particular en cuanto a malas relaciones con la familia, pero principalmente con las figuras de autoridad, como son sus padres³⁸. Se han reportado hallazgos similares en Colombia sobre el intento de suicidio, con puntuaciones más altas en adolescentes que en adultos³⁹.

A pesar de que los datos descriptivos parecen indicar que hay una relación entre identificación con la propia orientación sexual e ideación suicida, la presente investigación no encontró asociación estadísticamente significativa ($r_s = 0,04$). Estos datos no concuerdan con hipótesis presentadas previamente, según las cuales las ideas suicidas en jóvenes de minorías sexuales están más cerca de la edad de revelación de la orientación sexual, más que de su edad cronológica^{3,6,7}. Es de anotar que el presente estudio indagó la posición en la escala de Kinsey, pero no preguntó específicamente por la edad de revelación de la orientación sexual ni se indagó el grado de autoaceptación de esta.

El grado de identificación con la orientación sexual y la HI se asociaron de manera significativa. Este resultado concuerda con la relación establecida en la literatura previa, que revela que menor grado de HI se asocia con mayor aceptación de la orientación sexual⁴⁰, lo mismo que refleja la escala de Kinsey. En particular, los varones que se autodefinen como bisexuales tienden a puntuar más alto en HI. Este hallazgo concuerda con lo encontrado en otros estudios^{16,41}.

La falta de asociación entre ideación suicida y filiación religiosa es razonable con la inconcordancia presente en la literatura. Schneider et al.⁴² analizaron la relación entre identidad sexual y conducta suicida en jóvenes homosexuales y encontraron que los antecedentes de alcoholismo en la familia, el abuso físico, el apoyo social negativo y la falta de filiación religiosa se asocian con una historia de ideación suicida. Esos autores argumentaron que, más que la pertenencia a una comunidad de fe, las creencias religiosas pueden hacer un papel importante en disipar o incrementar los pensamientos suicidas. En efecto, la revisión de Hong et al.² concluyó que los estudios son contradictorios y no está claro el papel que cumplen las creencias religiosas en el riesgo suicida de lo jóvenes de minorías sexuales y que se requieren más investigaciones al respecto.

El hecho de que el abuso sexual sea en nuestra muestra un importante factor asociado con ideación suicida es coherente

con los estudios sobre población joven en general²¹, población joven de minorías sexuales frente a no minorías sexuales⁴³ y población LGB específicamente⁴⁴. En efecto, Alessi et al.⁴⁴ señalaron que la población LGB es más vulnerable a sufrir abuso sexual de sus pares, sus familiares y adultos y que esto puede conllevar problemas de salud mental. Por su parte, Friedman et al., en un interesante metanálisis en el que compararon minorías sexuales con población heterosexual, hallaron una cifra similar a la del presente estudio ($OR = 3,8$) y concluyeron que las minorías sexuales tienen una probabilidad 3,8 veces mayor de ser víctimas de abuso sexual que la población heterosexual.

Los resultados aquí presentados dan respaldo a la teoría del estrés minoritario⁹⁻¹¹, dado que la HI se asoció con ideación suicida en la muestra de jóvenes y adolescentes homosexuales colombianos estudiada conforme a los resultados previos^{18,19}. En la misma dirección, los resultados concuerdan con la idea de que la HI podría haberse constituido en un obstáculo para la identificación con la propia orientación sexual y haber perjudicado el proceso de «salir del armario». El resultado anterior señala un aporte a la contribución del contexto social a la etiología del riesgo de suicidio⁴⁵.

Limitaciones y recomendaciones para investigaciones futuras

Como se halló en el presente estudio, es un hecho que tiene más riesgo de suicidio la población más joven, como son los adolescentes, que los adultos jóvenes. Sin embargo, es deseable realizar muestreos más amplios en lo posible desde una perspectiva probabilística. Entidades nacionales como el Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas (DANE) en Colombia y el Ministerio de Educación Nacional están llamadas a emprender estudios de nacionales, previa autorización de los padres o acudientes, conforme a nuestra ética psicológica. Una evaluación exhaustiva de los elementos que intervienen en el proceso de «salir del armario» es un asunto muy relevante que tener en cuenta en estudios futuros.

Como limitaciones importantes están las propias de los diseños de tipo transversal, los cuales no permiten establecer relaciones causales. Del mismo modo, los hallazgos no son generalizables más allá del grupo en cuestión. Además, el presente estudio no controló por variables psicopatológicas como, por ejemplo, la depresión, una variable que está claramente establecida como factor de riesgo de ideación e intento de suicidio. Estudios futuros deberán controlar por esta y otras variables individuales importantes, como desesperanza, autoestima, resiliencia, afrontamiento e impulsividad. En el medio escolar hay que tener en cuenta el papel del bullying homofóbico, el clima escolar, el apoyo social positivo y la presencia de normas de convivencia en contra de la discriminación por orientación sexual e identidad de género, entre otros.

Sería deseable que estudios futuros incluyan a otras poblaciones sexualmente diversas, como las lesbianas y los bisexuales de ambos sexos, así como que se obtengan muestras con mayor diversidad geográfica, analizando el efecto diferencial de los contextos según el grado de homofobia percibida en cada submuestra. Por último, esta investigación solo

abordó el primer eslabón del espectro suicida, la ideación. Futuros estudios deberán no solo reproducir los presentes resultados, sino incluir el intento de suicidio, el cual se considera fuerte predictor de suicidio consumado.

Conclusiones

En resumen, la presente investigación identificó como factores relacionados con la ideación suicida en adolescentes y jóvenes que se identifican como homosexuales, por este orden: el abuso sexual, la edad cronológica y la HI. Estos resultados concuerdan con estudios en otros contextos como Estados Unidos, Canadá, Reino Unido y otros países industrializados. Con el fin de implementar programas preventivos y de intervención en dicha población, son necesarios más estudios que hagan énfasis en los medios familiar, sociocultural y escolar y en factores que protejan contra el riesgo de suicidio a una edad temprana.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

Agradecimientos a Colciencias por financiación del Doctorado en Psicología, convocatoria 727 de 2015.

Conflicto de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ploderl M, Wagenmakers EJ, Tremblay P, Ramsay R, Kralovec K, Fartacek C, et al. Suicide risk and sexual orientation: A critical review. *Arch Sex Behav.* 2013;42:715-27.
2. Hong JS, Espelage DL, Kral MJ. Understanding suicide among sexual minority youth in America: An ecological systems analysis. *J Adolesc.* 2011;34:885-94.
3. Haas AP, Eliason M, Mays VM, Mathy RM, Cochran SD, D'Augelli AR, et al. Suicide and suicide risk in lesbian, gay, bisexual, and transgender populations: review and recommendations. *J Homosexuality.* 2010;58:10-51.
4. Hatzenbuehler ML. The social environment and suicide attempts in lesbian, gay, and bisexual youth. *Pediatrics.* 2011;127:896-903.
5. King M, Semlyen J, Tai S, Killaspy H, Osborn D, Popelyuk D, et al. A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people. *BMC Psychiatry.* 2008;8:70.
6. Marshall M, Dietz LJ, Friedman MS, Stall R, Smith HA, McGinley J, et al. Suicidality and depression disparities between sexual minority and heterosexual youth: a meta-analytic review. *J Adolesc Health.* 2011;49:115-23.
7. Birkett M, Espelage DL, Koenig B. LGB and questioning students in schools: The moderating effects of homophobic bullying and school climate on negative outcomes. *J Youth Adolesc.* 2009;38:989-1000.
8. Promoción de la Salud Sexual. Recomendaciones para la acción. Antigua: OPS; 2000.
9. Meyer IH. Minority stress and mental health in gay men. *J Health Soc Behav.* 1995;36:38-56.
10. Meyer IH. Prejudice, social stress, and mental health in lesbian, gay, and bisexual populations: Conceptual issues and research evidence. *Psychol Bull.* 2003;129:674-97.
11. Meyer IH, Frost DM, Nezhad S. Minority stress and suicide in lesbians, gay men and bisexual. En: Goldblum P, Spelage DL, Chu J, Bongar B, editores. *Youth suicide and bullying: Challenges and strategies for prevention and intervention.* New York: Oxford University Press; 2015. p. 177-87.
12. Beck A, Kovacs M, Weissman A. Assessment of suicidal intention: The scale for suicide ideation. *J Consult Clin Psychol.* 1979;47:343-52.
13. Carvajal G, Caro CV. Ideación suicida en la adolescencia: una explicación desde tres de sus variables asociadas en Bogotá. *Colombia Médica.* 2009;42 2 Supl 1:45-56.
14. Beyond Herek G. Homophobia: Thinking about sexual prejudice and stigma in the twenty-first century. *Sexual Res Soc Policy.* 2004;1:6-23.
15. Weinberg GH. *Society and the healthy homosexual.* New York: McMillan; 1972.
16. Herek GM, Gillis JR, Cogan JC. Internalized stigma among sexual minority individuals: Insights from a social psychological perspective. *J Couns Psychol.* 2009;56:32-43.
17. Granados-Cosme JA, Delgado-Sánchez G. Identidad y riesgos para la salud mental de jóvenes gays en México: recreando la experiencia homosexual. *Cad Saúde Pública.* 2008;24:1042-50.
18. Pineda-Roa CA. Factores asociados con riesgo de suicidio de adolescentes y jóvenes autoidentificados como lesbianas, gays y bisexuales: estado actual de la literatura. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2013;42:333-49.
19. Baiocco R, Ioverno S, Cerutti R, Santamaria F, Fontanesi L, Lingiardi V, et al. Suicidal ideation in Spanish and Italian lesbian and gay young adults: The role of internalized sexual stigma. *Psicothema.* 2014;26:490-6.
20. Irwin JA, Coleman JD, Fisher CM, Marasco VM. Correlates of suicide ideation among LGBT Nebraskans. *J Homosexuality.* 2014;61:1172-91.
21. Evans E, Hawton K, Rodham K. Factors associated with suicidal phenomena in adolescents: A systematic review of population-based studies. *Clin Psychol Rev.* 2004;24:957-79.
22. Moral J, Valle A, Martínez E. Evaluación del rechazo hacia la homosexualidad en estudiantes de medicina y psicología con base en tres escalas conceptualmente afines. *Psicol Caribe.* 2013;30:526-50.
23. Goldston DB, Daniel SS, Erkanli A, Reboussin BA, Mayfield A, Frazier PH, et al. Psychiatric diagnoses as contemporaneous risk factors for suicide attempts among adolescents and young adults: developmental changes. *J Consult Clin Psychol.* 2009;77:281.
24. Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE. *Sexual behavior in the human male.* Philadelphia: WB Saunders; 1948.
25. Osman A, Gutiérrez PM, Kopper BA, Barrios FX, Chiros CE. The positive and negative suicide ideation inventory: Development and validation. *Psychol Rep.* 1998;82:783-93.

26. Villalobos-Galvis FH. Validez y fiabilidad del Inventario de Ideación Suicida Positiva y Negativa PANSI, en estudiante colombiano. *Universitas Psychologica*. 2010;9:509-20.
27. Herek GM, Cogan JC, Gillis JR, Glunt EK. Correlates of internalized homophobia in a community sample of lesbians and gay men. *J Gay Lesbian Med Assoc*. 1998;2:17-25.
28. Pineda-Roa CA. Propiedades psicométricas de una prueba de homonegatividad internalizada en varones homosexuales y bisexuales colombiano. *Rev Psicol Caribe*. 2016;33:47-65.
29. Resolución 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Bogotá: Ministerio de Salud; 1993.
30. Spearman C. Correlation calculated from faulty data. *Br J Psychol*. 1910;3:271-95.
31. Kaplan RM, Saccuzzo DP. Pruebas psicológicas: principios, aplicaciones y temas. 6.ª ed. México: Thompson; 2006.
32. IBM-SPSS Statistics for Windows, version 22.0. Armonk: SPSS. Inc.; 2013.
33. Greenland S. Modeling and variable selection in epidemiologic analysis. *Am J Public Health*. 1989;79:340-9.
34. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. 2.ª ed. New York: John Wiley & Sons; 2000.
35. Ferguson CJ. An effect size primer: a guide for clinicians and researchers. *Prof Psychol Res Pract*. 2009;40:532-8.
36. Daniel S, Goldston D. Interventions for suicidal youth: a review of the literature and development considerations. *Suicide Life-Threat Behav*. 2009;39:252-67.
37. Rueda-Jaimes GE, Martínez-Villalba AMR, Castro-Rueda VA, Camacho PA. Suicidabilidad en adolescentes, una comparación con población adulta. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2010;39:683-92.
38. Torres de Galvis Y, Berbesí Fernández DY, Silva JB, Montoya Vélez LP. Situación de salud mental del adolescente. Estudio Nacional de Salud Mental Colombia. Bogotá: Ministerio de Protección Social; 2010. p. 105-57.
39. Rueda-Jaimes GE, Martínez-Villalba AMR, Castro-Rueda VA, Camacho PA. Suicidabilidad en adolescentes, una comparación con población adulta. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2010;39:683-92.
40. Vargas-Trujillo E, Villalobos S, Trevisi G, González F, García P. Variables psicosociales asociadas con el grado de aceptación de la orientación sexual no heterosexual. *Psicol Caribe*. 2003;12:39-51.
41. Costa PA, Pereira H, Leal I. Internalized homonegativity, disclosure, and acceptance of sexual orientation in a sample of Portuguese gay and bisexual men, and lesbian and bisexual women. *J Bisexuality*. 2013;13:229-44.
42. Schneider SG, Farberow NL, Kruks GN. Suicidal behavior in adolescent and young adult gay men. *Suicide Life-Threat Behav*. 1989;19:381-94.
43. Friedman MS, Marshal MP, Guadamuz TE, Wei C, Wong CF, Saewyc EM, et al. Meta-analysis of disparities in childhood sexual abuse, parental physical abuse, and peer victimization among sexual minority and sexual nonminority individuals. *Am J Public Health*. 2011;101:1481-94.
44. Alessi E, Kahn S, Chatterji S. 'The darkest times of my life': Recollections of child abuse among forced migrants persecuted because of their sexual orientation and gender identity. *Child Abuse Neglect*. 2016;51:93-105.
45. Pineda-Roa CA. Etiología social del riesgo de suicidio en adolescentes y jóvenes lesbianas, gays y bisexuales: una revisión. *Rev Psicogente*. 2013;16:218-34.



Artículo original

Trastornos mentales comunes y factores asociados en estudiantes de Odontología en Cartagena, Colombia



Katherine Arrieta-Vergara^a, Natalia Fortich-Mesa^b, Lesbia Tirado-Amador^c y Miguel Simancas-Pallares^{d,*}

^a Departamento de Odontología Preventiva y Social, Facultad de Odontología, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

^b Área de Investigación, Programa de Odontología, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia

^c Área de Investigación, Escuela de Odontología, Universidad del Sinú-Elías Bechara Zainúm, Seccional Cartagena, Cartagena, Colombia

^d Departamento de Investigación, Facultad de Odontología, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 23 de febrero de 2017

Aceptado el 15 de mayo de 2017

On-line el 27 de junio de 2017

Palabras clave:

Ansiedad

Depresión

Estudiantes de Odontología

Trastornos mentales

RESUMEN

Introducción: La valoración de morbilidad psicológica resulta de interés porque la salud mental hace parte de la salud integral de un individuo, y la detección precoz de casos propende al bienestar emocional.

Objetivo: Estimar la asociación entre trastornos mentales comunes y factores relacionados en estudiantes de Odontología de Cartagena, Colombia.

Métodos: Estudio de corte transversal en 858 estudiantes de Odontología de Cartagena, Colombia, que respondieron a un cuestionario estructurado anónimo autoaplicado para evaluar la presencia de TMC (Cuestionario General de Salud-12), consumo problemático de alcohol (CAGE), variables sociodemográficas y otras relacionadas. Se realizó estadística descriptiva y análisis bivariable con pruebas de la χ^2 . La fuerza de asociación se computó con razones de prevalencia (RP) e intervalos de confianza del 95% (IC95%). Con regresión log-binomial, se obtuvieron RP e IC95% ajustados. El análisis se realizó empleando Stata v.13.2 para Windows (Stata Corp.; College Station, Texas, Estados Unidos).

Resultados: El promedio de edad fue $20,8 \pm 3,01$ años y más de la mitad eran mujeres. La prevalencia de TMC fue del 30,3% (IC95%, 27,3-33,5). El modelo de regresión indicó como factores asociados: sexo (RP, 1,54; IC95%, 1,21-1,96), cambios económicos recientes (RP, 1,70; IC95%, 1,37-2,12), conflictos familiares (RP, 2,29; IC95%, 1,89-2,77), abandono (RP, 1,58; IC95%, 1,23-2,03), historia de abuso (RP, 2,05; IC95%, 1,27-3,31) y consumo problemático de alcohol (RP, 1,35; IC95%, 1,02-1,78).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: msimancasp@unicartagena.edu.co (M. Simancas-Pallares).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.05.015>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Conclusiones: La prevalencia de TMC fue alta. Ser mujer y tener conflictos familiares, historia de abuso y consumo problemático de alcohol son factores de riesgo de TMC y deben ser cuidadosamente evaluados para la predicción del bienestar emocional.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Common Mental Disorders and Associated Factors in Dental Students From Cartagena, Colombia

A B S T R A C T

Keywords:

Anxiety

Depression

Dental students

Mental disorders

Introduction: Psychological morbidity assessments are of interest since mental health is part of a person's overall health and early detection promotes emotional well-being.

Aim: To determine the association between common mental disorders and related factors in dental students from Cartagena, Colombia.

Methods: We conducted a cross-sectional study in 858 dental students from Cartagena, Colombia; who answered a structured anonymous self-report questionnaire to assess the presence of common mental disorders (CMD) (General Health Questionnaire-12), problematic alcohol consumption (CAGE), sociodemographic and other related variables. Data were analyzed using descriptive statistics and bivariate analysis was conducted later using χ^2 tests. The strength of association was obtained with prevalence ratios (PR) and 95% confidence intervals (95%CI). Finally adjusted PRs, and 95%CI were obtained using a log-binomial regression model. Statistical analysis was performed using Stata v.13.2 for Windows (Stata Corp.; TX, USA).

Results: The average age was 20.8 ± 3.01 years of age, and more than half were females. CMD overall prevalence was 30.3% (95%CI, 27.3-33.5). The regression model suggested as associated factors: sex (PR, 1.54; 95%CI, 1.21-1.96), recent economic changes (PR, 1.70; 95%CI, 1.37-2.12), family conflicts [PR, 2.29; 95%CI, 1.89-2.77], abandonment (PR, 1.58; 95%CI, 1.23-2.03), history of abuse (PR, 2.05; 95%CI, 1.27-3.31), and problematic alcohol consumption (PR, 1.35; 95%CI, 1.02-1.78).

Conclusions: CMD prevalence was high. Being female, family conflicts, history of abuse and problematic alcohol consumption are considered as risk factors for CMD development and should be carefully assessed to predict emotional well-being.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Los trastornos mentales comunes (ansiedad, depresión y trastornos somatoformes), también conocidos como trastornos psiquiátricos menores, son problemas psíquicos leves que con los años pueden causar un gran impacto social y biopsíquico si no se detectan pronto¹. Incluyen síntomas como fatiga, insomnio, olvidos, dificultad para la concentración, irritabilidad y manifestaciones somáticas². También pueden indicar sufrimiento psiquiátrico y llevar a trastornos mentales más serios, los cuales recobran importancia en el caso de los profesionales de la salud, debido a su papel en el cuidado de las poblaciones³.

La educación en Odontología es un reto y en muchas ocasiones requiere de sus estudiantes recursos mentales que disminuyen su resiliencia psicológica y los hacen susceptibles a estados de mala salud física y mental^{4,5}. En comparación con la población general, los estudiantes de Odontología reportan niveles de ansiedad y depresión algunas veces superiores^{6,7}. En Colombia, Divaris et al.⁸ indicaron en 2013

niveles alarmantes de angustia psicológica (AP) entre estudiantes de Odontología a través de un estudio multicéntrico. Asimismo describieron múltiples factores relacionados y desencadenantes de AP, como sexo, estrato, fuentes de apoyo económico y características del currículo. Por otro lado, algunos factores como tener hijos y trabajar simultáneamente o incluso rotaciones clínicas pueden generar sobrecarga en estos estudiantes y hacerlos más susceptibles a desenlaces psiquiátricos como *burnout* o incluso generar ideas suicidas⁷.

Estudios locales previos sobre síntomas de depresión, ansiedad y estrés en estudiantes de Odontología en una universidad pública reportaron prevalencias del 37,4, el 56,6 y el 45,4% respectivamente, cifras alarmantes en un contexto que no debería generar AP al estudiante. Hay un considerable número de estudios que han examinado las principales fuentes de este fenómeno en los estudiantes de Odontología. Situaciones como la falta de apoyo de amigos, disfunción familiar y dificultades económicas suelen describirse como asociados con la presentación de los síntomas⁹. Los resultados de investigaciones del estado de salud mental en estudiantes

de Odontología no son alentadores y concuerdan en indicar la necesidad de un ambiente académico favorable¹⁰. La mayoría de estos estudios han centrado sus esfuerzos en estudiar las fuentes, pero pocos han centrado sus esfuerzos en estudiar la ocurrencia de desenlaces como trastornos mentales comunes evaluados como un solo desenlace, pero no individualmente, y otros factores como el entorno personal que puedan estar relacionados. En este contexto, la investigación en salud mental de estudiantes de Odontología recobra importancia, puesto que garantiza tempranamente el adecuado conocimiento y la posibilidad de intervenir para evitar consecuencias negativas para sus estados de salud y garantizar un futuro bienestar.

Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo del presente estudio es describir la prevalencia de trastornos mentales comunes en estudiantes de Odontología y estimar la asociación con factores personales (familiares y económicos) y académicos.

Métodos

Estudio de corte transversal en una población de estudiantes de Odontología de 3 facultades en Cartagena, Colombia. Debido a que se considera una población delimitada geográfica y temporalmente y de fácil acceso, no se realizó cálculo de tamaño muestral. Así, a través de un censo, se determinó la presencia de trastornos mentales comunes y factores relacionados.

Esta investigación se desarrolló siguiendo las regulaciones éticas vigentes en Colombia (resolución 008430 de 1993) y el mundo (declaración de Helsinki, modificada en Edimburgo, 2000); además, contó con el aval del Comité de Ética en Investigaciones de la Universidad de Cartagena. A través de un consentimiento informado por escrito, los estudiantes expresaron su voluntad de participar y se les explicaron los riesgos y la garantía de confidencialidad y anonimato de la información.

Para participar en esta investigación, los estudiantes debían estar matriculados y académicamente activos en el segundo periodo académico de 2014 y el primer periodo de 2015 y manifestar voluntariamente su participación. Se solicitó al Departamento Académico de cada Facultad de Odontología una lista completa de los estudiantes por semestre y se procedió a aplicar las encuestas en las aulas de clase, donde se esperó a que fueran diligenciadas completamente.

Para la recolección de la información se empleó un cuestionario autoaplicable y anónimo que contenía 16 preguntas de respuesta politómica, diseñado desde la teoría existente, y 2 jueces evaluaron su validez de apariencia, teniendo en cuenta su pertinencia, suficiencia de las categorías, plausibilidad, semántica, sintaxis y ordenamiento de los ítems.

El formulario constaba de un cuestionario y 2 escalas. El cuestionario incluyó las características sociodemográficas edad, sexo (varones, mujeres), semestre o ciclo académico (clínicos sexto a décimo y básicos primero a quinto), estado civil (casados, unión libre, separados, solteros), hijos (sí, no) y actividad laboral (sí, no). También se evaluaron otros aspectos relacionados con la función del estudiante dentro de la institución universitaria, como estado académico (regular cuando no ha reprobado asignaturas en su historia académica y cursa todas las asignaturas posibles para el ciclo en el que se

matricula; irregular si ha reprobado alguna asignatura según su historia académica o ha dejado de matricularse en alguna), la falta de tiempo para descansar (sí, no), dificultades económicas recientes (sí, no) y problemas en las relaciones con amigos, pareja o conyuge (sí, no), historia de abuso o maltrato (sí, no) y haber sido o ser víctima de algún tipo de abuso (sí, no). La evaluación de consumo abusivo de alcohol se realizó con la escala CAGE; que consta de 4 preguntas sobre la necesidad percibida de abandonar el consumo de alcohol (C), la crítica social (A), los sentimientos de culpa (G) y la ingesta matutina (E), evaluadas sobre respuestas dicotómicas. La respuesta afirmativa a 2 o más de las preguntas se considera como una alta probabilidad de consumo abusivo de alcohol. Sus propiedades psicométricas se han descrito en población colombiana con sensibilidad del 66,7% (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 38,8-87,0%) y consistencia interna entre 0,753 y 0,834¹¹.

Los trastornos mentales comunes (TMC) se evaluaron empleando la escala *General Health Questionnaire-12* (GHQ-12), instrumento diseñado para evaluar síntomas emocionales, bienestar psicológico o trastornos mentales comunes en adolescentes y adultos; la versión de 12 puntos es la preferida por su brevedad y más rápida administración¹². Consta de 12 ítems interrogativos (6 escritos de forma positiva y 6 escritos de forma negativa) evaluados generalmente en una escala tipo Likert que explora síntomas durante el último mes, tradicionalmente con un patrón de respuesta ordinal de 4 opciones que varían de nunca a siempre (0-1-2-3). Sin embargo, para este estudio se escogió el sistema de puntuación binaria originalmente propuesto (0-0-1-1) y que sugiere entonces una estructura unifactorial. Para la identificación de posibles casos, se determinó el punto de corte⁴¹². Las propiedades psicométricas del GHQ-12 se han descrito previamente en población colombiana indicando consistencia interna para la forma de puntuación ordinal y dicotómica de 0,779 y 0,708 respectivamente¹³.

Procedimiento

La aplicación del instrumento se sometió a una prueba piloto con un grupo de estudiantes de características similares; como encuestadores participaron 2 auxiliares de investigación entrenados que solicitaron la colaboración voluntaria de los estudiantes y garantizaron el anonimato y la confidencialidad de la información. Además, los cuestionarios pasaron por fases de auditoría y monitorización que incluía la revisión por los investigadores durante la recolección de datos para evaluar la adherencia de los encuestadores a los protocolos operativos, como se describe en un artículo previamente publicado¹⁴.

Una vez recogida la información, se procedió a digitalizar la información creando una tabla matriz con el paquete informático Microsoft Excel v.2010 para Windows. Con el objetivo de minimizar errores, se realizó doble digitación con verificación periódica por uno de los investigadores.

Análisis estadístico

Inicialmente se procedió con verificación de supuestos de normalidad para variables continuas con la prueba de

Shapiro-Wilks. El análisis descriptivo se inició con estadística descriptiva para todas las variables objeto de estudio. Si los datos tenían distribución normal, se reportaba media \pm desviación estándar para las variables continuas; en caso contrario, mediana [intervalo intercuartílico]. Para las variables cualitativas, se reportaron frecuencias y proporciones con sus IC95%. El análisis inferencial contó con exploración de asociaciones mediante la prueba de la χ^2 . Posteriormente, para calcular la fuerza de asociación, se obtuvieron razones de prevalencia con estimadores ajustados por análisis multivariable e IC95% a través de regresión log-binomial. La decisión de emplear regresión log-binomial en lugar de regresión logística se basó en que las *odds ratio* (OR) derivadas de regresión logística tienden a sobrestimar el verdadero tamaño del efecto cuando el desenlace es común (> 20%) y además las razones de prevalencia son rápidamente interpretables, comparadas con OR en estudios de corte transversal¹⁵.

Propiedades psicométricas del GHQ-12

A través de análisis factorial exploratorio, se estimó la estructura de factores para el GHQ-12 en el contexto del presente estudio al emplear la forma de puntuación binaria con factores principales con rotación oblicua (promax). Además, a través de un gráfico de sedimentación, se determinó el número de factores que retener y la proporción de varianza explicada. La inspección del gráfico de sedimentación muestra mejor desempeño que otros criterios (Kaiser, autovalores ≥ 1)^{16,17}.

Para determinar la validez de constructo (VC), se empleó análisis factorial confirmatorio (AFC) evaluando el ajuste del modelo obtenido en la fase exploratoria: unidimensional con corrección del sesgo de respuesta empleando sistema de puntuación binario. Posteriormente se obtuvieron índices de ajuste de este modelo: χ^2 y grados de libertad, raíz cuadrada del error medio de aproximación (RCEMA) y su IC90%, índice comparativo de ajuste (ICA) e índice de Tucker-Lewis (ITL). Empleando los criterios propuestos por Hu y Bentler, se determinó como aceptable el ajuste de este modelo si: $\chi^2 p > 0,05$, RCEMA $\leq 0,06$, ICA $\geq 0,95$ e ITL $\geq 0,95$ ¹⁸.

Finalmente, la consistencia interna se estimó a través de la fórmula-20 de Kuder-Richardson¹⁹.

El análisis descriptivo, inferencial y factorial exploratorio se realizó empleando Stata v.13.2 para Windows (StataCorp.; College Station, Texas, Estados Unidos) y el análisis factorial confirmatorio, mediante MPlus v.7.11 (Muthén & Muthén; Los Ángeles, California, Estados Unidos).

Resultados

De un total de 1.072 estudiantes matriculados en los programas de Odontología (pregrado y posgrado), se incluyó en el estudio a 858. Los faltantes obedecieron a dificultades en su localización, no aceptar la participación en el estudio y no diligenciar de forma correcta el instrumento de recolección de información. Teniendo en cuenta esto, la tasa total de participación fue del 80%.

Características de la población

La muestra se compuso mayormente de mujeres (66,2%) con edad promedio de $20,8 \pm 3,01$ años, pertenecientes a semestres de ciclo básico (53,6%) y de nivel socioeconómico medio (49,7%).

Propiedades psicométricas del GHQ-12

Los indicadores de ajuste obtenidos en el AFC para la estructura unidimensional con corrección del sesgo de respuesta fueron: χ^2 , $p = 0,15$; RCEMA = 0,035; ICA = 0,982 e ITL = 0,966. Por su parte, la consistencia interna de la escala fue 0,74.

Prevalencia de trastornos mentales comunes y factores relacionados

La prevalencia total de TMC utilizando el GHQ-12 fue del 30,3% (IC95%, 27,3-33,5).

La tabla 1 muestra el análisis bivariable entre la presencia de TMC y diversos factores. Con estimadores brutos, se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre TMC y sexo, nivel académico, condición académica, cambios económicos en el último mes, conflictos familiares, historia de abandono familiar, situaciones de riesgo, historia de abuso o maltrato, autopercepción del estado de salud, tiempo para el esparcimiento y consumo problemático de alcohol.

El modelo que mejor explicó la presencia de TMC fue el conformado por sexo, presencia de conflictos, historia de abuso o maltrato y situaciones de riesgo: AIC, 973,9; $\chi^2 = 5,68$; prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow, 0,84 (tabla 2).

La tabla 3 muestra predicciones de probabilidades y sus IC95% para cada uno de los factores derivados del modelo final de regresión log-binomial.

Discusión

Uno de los datos más importantes encontrados en este estudio es la considerable prevalencia de TMC entre los estudiantes de Odontología. Esta prevalencia concuerda con la reportada en diversos estudios locales e internacionales^{6,9}. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que el GHQ-12 no se diseñó con el propósito de hacer diagnósticos clínicos específicos, como la mayoría de las escalas, sino como una forma fácil, rápida y económica de evaluar el estado emocional durante las últimas 4 semanas de los pacientes o usuarios de los servicios médicos y en estudios epidemiológicos¹³.

El GHQ-12 utiliza tradicionalmente un patrón de respuesta ordinal, tipo Likert, de 4 opciones que varían de nunca a siempre (0-1-2-3). No obstante, recientes estudios indican que se producen sesgos de respuesta al emplear este sistema de puntuación debido a la redacción ambigua de las respuestas en los ítems negativos²⁰. Además, las primeras 2 opciones de respuesta se aplican de igual forma a sujetos que desean indicar la ausencia de un estado emocional negativo. Este sesgo de respuesta puede ocasionar falsas estructuras de factores para el constructo, lo que se denomina error de reificación²¹. Para eliminar este efecto, se recomienda el sistema de puntuación binario originalmente propuesto (0-0-1-1) y utilizado

Tabla 1 – Ocurrencia de factores y su relación con los trastornos mentales comunes

	No, n (%)	Sí, n (%)	p
Sexo			
Mujeres	367 (65,4)	194 (34,5)	< 0,001 ^a
Varones (ref.)	232 (77,5)	67 (22,49)	
Nivel académico			
Pregrado	574 (68,9)	258 (31,0)	0,02 ^a
Posgrado (ref.)	25 (89,2)	3 (10,7)	
Ciclo académico^b			
Básico (ref.)	319 (72,1)	123 (27,8)	0,09
Clínico	280 (66,9)	138 (33,0)	
Condición académica			
Regular (ref.)	486 (71,5)	193 (28,4)	0,008 ^a
Irregular	107 (61,1)	68 (38,8)	
Cambios económicos en los últimos meses			
No (ref.)	315 (77,9)	89 (22,0)	< 0,001 ^a
Sí	278 (62,3)	168 (37,6)	
Conflictos familiares			
No (ref.)	526 (75,6)	169 (24,3)	< 0,001 ^a
Sí	72 (44,1)	91 (55,8)	
Historia de abandono familiar			
No (ref.)	548 (71,4)	219 (28,5)	0,001 ^a
Sí	51 (54,8)	42 (45,1)	
Situaciones de riesgo			
No (ref.)	575 (70,7)	238 (29,2)	0,002 ^a
Sí	21 (48,8)	22 (51,1)	
Historia de abuso o maltrato			
No (ref.)	544 (73,0)	201 (26,9)	< 0,001 ^a
Sí	50 (45,8)	59 (54,1)	
Autopercepción de estado de salud general			
Bueno (ref.)	415 (80,1)	103 (19,8)	< 0,001 ^a
Regular	176 (55,0)	144 (45,0)	
Malo	3 (21,4)	11 (78,5)	
Tiempo para esparcimiento/ocio			
No	81 (52,2)	74 (47,7)	< 0,001 ^a
Sí (ref.)	510 (73,4)	184 (26,5)	
Consumo problemático de alcohol			
No (ref.)	544 (70,7)	225 (29,2)	0,04 ^a
Sí	55 (60,4)	36 (39,5)	

^a Diferencia estadísticamente significativa.

^b Básico (semanas 1-5) y clínico (semanas 6-10).

en el presente estudio, que propone entonces una solución unifactorial¹². Diversos estudios con técnicas de análisis factorial confirmatorio (AFC) compararon los diversos modelos propuestos (ordinal de 3 factores frente a binario unidimensional), e indican medidas de ajuste aceptables solo para la estructura factorial unidimensional empleando el sistema de respuesta dicotómico (corrección del sesgo de respuesta) y correlacionando la covarianza de los 6 ítems escritos de forma positiva con los 6 ítems escritos de forma negativa²², resultados que concuerdan con lo reportado por el AFC en el presente estudio.

Aun cuando es una escala que ofrece una puntuación general (suma de todos los ítems), también ofrece evaluación de posibles casos al emplear un punto de corte que debe determinarse según la media total obtenida en cada contexto

Tabla 2 – Modelo de regresión log-binomial entre la ocurrencia de trastornos mentales comunes y factores relacionados

Factor	RP* (IC95%)	Z
Sexo (ref., varones)		
Mujeres	1,48 (1,17-1,86)	3,36
Conflictos (Ref., no)		
Presencia de conflictos	1,93 (1,56-2,40)	6,01
Historia de abuso (Ref., no)		
Haber sufrido abusos	1,39 (1,10-1,75)	2,80
Situaciones de riesgo (Ref., no)		
Presencia de alguna situación	1,17 (0,90-1,51)	1,19

* Razones de prevalencia ajustadas por regresión.

AIC = 973,9; $\chi^2 = 5,68$; prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow = 0,84.

particular de investigación. En este sentido, para el presente estudio, dado que se obtuvo una media > 2,7, el punto de corte 4 ofrece mejor desempeño psicométrico para la identificación de posibles casos²³.

Entre los factores que se relacionaron con la presencia de TMC está el sexo; las diferencias observadas en la distribución de los TMC concuerdan con el distinto perfil de alteraciones psicológicas de varones y mujeres^{24,25}. La mayor presencia de trastornos ansiosos, depresivos y de la alimentación en las mujeres se ha corroborado en múltiples investigaciones. Sobre este hecho, algunos estudios han identificado un conjunto de factores que pueden explicar el predominio femenino en los trastornos de ansiedad y depresión, así como las diferencias entre sexos en la presencia de otros trastornos psiquiátricos²⁶, como la influencia de factores socioculturales (mayores disposición y facilidad de las mujeres para reportar y admitir sentimientos depresivos y ansiosos y la multiplicidad de roles en la familia), biológicos (predisposición genética, hormonas sexuales, reactividad endocrina al estrés, sistemas

Tabla 3 – Predicción de probabilidades de los factores relacionados con la ocurrencia de trastornos mentales comunes

Factor	Pr (TMC), %	EE	IC95%
Sexo			
Mujeres	34,39	0,019	30,61-38,17
Varones	22,60	0,023	18,01-27,91
Conflictos			
No hay	25,36	0,016	22,10-28,61
Sí hay	50,91	0,040	43,04-58,79
Historia de abuso			
No sufrió abuso	28,13	0,016	24,96-31,30
Sufrió abuso	44,48	0,048	35,06-53,90
Situaciones de riesgo			
No hay	29,73	0,015	26,72-32,73
Sí hay	41,85	0,077	26,75-56,95

EE: error estándar para la probabilidad estimada; IC95%: intervalo de confianza del 95%; Pr (TMC): probabilidad de que aparezcan trastornos mentales comunes.

de neurotransmisión y determinantes neuropsicológicos)²⁵ y la forma de expresión de los trastornos depresivos en los varones^{25,27}. Sin embargo, hay consenso en que no se puede explicar todas las diferencias por sexo solo con los factores psicosociales y socioculturales y, dada la concordancia de hallazgos entre los diferentes grupos culturales, se podría concluir que las diferencias por sexo en la ocurrencia de los trastornos psiquiátricos están mediadas en gran parte por variables psicobiológicas²⁶.

La presencia de conflictos es otro factor que se relacionó con los TMC. Diversos estudios reportan la presencia de estresores que se asociaron con la depresión²⁸, como el fallecimiento de un miembro de la familia, problemas de salud en la familia, perturbación familiar por separación, divorcio o abandono, cambio de hogar, nuevo matrimonio de uno de los padres, sobreprotección de los padres, conflictos con los hermanos, nacimiento de un hermano y conflictos con los vecinos. Además de estos factores, la presencia de estresores que se asocian a tareas de la adolescencia, pero también el ingreso a la educación universitaria, supone exigencias y desafíos particulares. El tránsito por la universidad representa para muchos jóvenes una experiencia compleja, en la que se ponen en juego diversas competencias y habilidades para alcanzar los objetivos de formación profesional. Los alumnos se enfrentan a estresores diversos y progresivos, como responder a mayores exigencias académicas, cambios en la red de apoyo social, exigencia de mayor autonomía y protagonismo, fracaso vocacional o académico, desarraigo y vivir solos si provienen de provincia, etc., todos ellos factores que podrían aumentar el riesgo de síntomas clínicos²⁹.

Los resultados del presente estudio también indican que los antecedentes de abuso o maltrato son un factor que explica la alta ocurrencia de TMC. Esto se respalda en la literatura que señala que los antecedentes traumáticos ocurridos en la infancia^{30,31} constituirían factores de riesgo frecuentes, inespecíficos y no determinantes de algunas enfermedades como trastornos afectivos, ansiosos y de la alimentación, somatización, trastornos disociativos y abuso de alcohol^{32,33}. Las mujeres que sufren abuso físico o sexual presentan mayor probabilidad de conductas agresivas, depresión, ansiedad o estrés postraumático³⁴. Se estima que, a largo plazo, el riesgo de tentativa de suicidio de los adolescentes maltratados es 5 veces mayor que el de quienes no han sufrido maltrato en la infancia³¹.

El diseño transversal de este estudio puede implicar una limitación, que radica en la medición simultánea de la exposición y el desenlace, lo cual impide establecer relaciones causales entre las asociaciones encontradas. Por otro lado, el objetivo de este estudio se restringió a la evaluación de respuestas, dada la estructura del cuestionario aplicado, que permite la detección de síntomas de TMC, pero no establecer un diagnóstico formal. Debido a ello, es necesario llevar a cabo estudios longitudinales que incluyan entrevista psiquiátrica (patrón de referencia) para la detección de TMC. A pesar de estas posibles limitaciones, los resultados del presente estudio apoyan la hipótesis de que deben adoptarse medidas preventivas en la población.

En conclusión, y sin establecer una relación lineal ni exclusiva, es posible vincular la elevada ocurrencia de TMC con

la presencia de conflictos familiares, ser mujer, historia de abuso, conflictos y situaciones problemáticas. Estos factores deben ser cuidadosamente evaluados para la predicción del bienestar de los estudiantes durante su formación.

La alta prevalencia de TMC encontrada en este estudio señala que deben adoptarse medidas preventivas a corto plazo, como apoyo psicopedagógico continuo para estudiantes e intervención psicológica para estudiantes (y familiares) que reportan haber sufrido abusos en el pasado. Además, los futuros profesionales de la salud deben tomar conciencia de la importancia de mantener su salud física y mental, la cual puede tener impacto en su capacidad de asistencia al paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Costa EFdO, Rocha MMV, Santos ATRdA, Melo EVd, Martins LAN, Andrade TM. Common mental disorders and associated factors among final-year healthcare students. *Rev Assoc Med Bras.* 2014;60:525-30.
- Goldberg DP, Huxley P. *Common mental disorders: a bio-social model.* London: Tavistock/Routledge; 1992.
- Birks Y, McKendree J, Watt I. Emotional intelligence and perceived stress in healthcare students: a multi-institutional, multi-professional survey. *BMC Med Edu.* 2009;9:61.
- Schéle IA, Hedman LR, Hammarström A. A model of psychosocial work environment, stress, and satisfaction among dental students in Sweden. *J Dent Educ.* 2012;76:1206-17.
- Abu-Ghazaleh SB, Rajab LD, Sonbol HN. Psychological stress among dental students at the University of Jordan. *J Dent Educ.* 2011;75:1107-14.
- Divaris K, Lai C, Polychronopoulou A, Eliades T, Katsaros C. Stress burnout among Swiss dental residents. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2012;122:610-5.
- Gorter R, Freeman R, Hammen S, Murtomaa H, Blinkhorn A, Humphris G. Psychological stress and health in undergraduate dental students: fifth year outcomes compared with first year baseline results from five European dental schools. *Eur J Dent Educ.* 2008;12:61-8.
- Divaris K, Mafla AC, Villa-Torres L, et al. Psychological distress and its correlates among dental students: a survey of 17

- Colombian dental schools. *BMC Med Educ.* 2013; 13:91.
9. Vergara KA, Cárdenas SD, Martínez FG. Síntomas de depresión, ansiedad y estrés en estudiantes de odontología: prevalencia y factores relacionados. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2013;42:173-81.
 10. Madhan B, Rajpurohit AS, Gayathri H. Mental health of postgraduate orthodontic students in India: A multi-institution survey. *J Dent Educ.* 2012;76:200-9.
 11. Campo-Arias A, Barros-Bermúdez JA, Rueda-Jaimes GE. Propiedades psicométricas del cuestionario CAGE para consumo abusivo de alcohol: resultados de tres análisis. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2009;38:294-303.
 12. Goldberg DP, Gater R, Sartorius N, et al. The validity of two versions of the GHQ in the WHO study of mental illness in general health care. *Psychol Med.* 1997;27:191-7.
 13. Arias AC. Cuestionario general de salud-12: análisis de factores en población general de Bucaramanga, 20. Colombia: Iatreia; 2007. p. 29-36.
 14. Simancas MA, Arrieta KM. Common mental disorders and related factors in undergraduate and graduate students from three dental faculties in cartagena, colombia. *Study protocol. J Oral Res.* 2014;3:178-83.
 15. Deddens J, Petersen MR, Endahl L. Prevalence proportion ratios: estimation and hypothesis testing. *Int J Epidemiol.* 1998;27:91-5.
 16. Zwick WR, Velicer WF. Comparison of five rules for determining the number of components to retain. *Psyc Bull.* 1986;99:432.
 17. Snijders TA. *Multilevel analysis.* New York: Springer; 2011.
 18. Hu LT, Bentler PM. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural equation modeling: a multidisciplinary journal.* 1999;6:1-55.
 19. Kuder GF, Richardson MW. The theory of the estimation of test reliability. *Psychometrika.* 1937;2:151-60.
 20. Hankins M. The factor structure of the twelve item General Health Questionnaire (GHQ-12): the result of negative phrasing? *Clin Pract Epidemiol Ment Health.* 2008;4:10.
 21. Hankins M. The reliability of the twelve-item general health questionnaire (GHQ-12) under realistic assumptions. *BMC Public Health.* 2008;8:355.
 22. Molina JG, Rodrigo MF, Losilla J-M, Vives J. Wording effects and the factor structure of the 12-item General Health Questionnaire (GHQ-12). *Psychol Assess.* 2014;26:1031.
 23. Goldberg D, Oldehinkel T, Ormel J. Why GHQ threshold varies from one place to another. *Psychol Med.* 1998;28:915-21.
 24. Zahn-Waxler C, Crick NR, Shirtcliff EA, Woods KE. *The origins and development of psychopathology in females and males.* Hoboken: John Wiley & sons; 2006.
 25. Figueras AD, Celis RR, Arroyo LM, Rayo IG. Niveles de ansiedad, depresión y percepción de apoyo social en estudiantes de odontología de la Universidad de Chile. *Rev Psicol.* 2011;20:147-72.
 26. Arenas MC, Puigcerver A. Diferencias entre hombres y mujeres en los trastornos de ansiedad: una aproximación psicobiológica. *Escritos de Psicología.* 2009;3:20-9.
 27. Medina MEA, Pérez REG, Mejía DZ. Prevalencia de la depresión, ansiedad y comportamiento suicida en la población estudiantil de pregrado de la Universidad de Caldas, año 2000. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2003;32:341-56.
 28. Juárez F, Palacio J. Factores de riesgo psicosociales y ambientales asociados a trastornos mentales. *Suma Psicol.* 2010;17:59-68.
 29. Micin S, Bagladi V. Salud mental en estudiantes universitarios: incidencia de psicopatología y antecedentes de conducta suicida en población que acude a un servicio de salud estudiantil. *Ter Psicol.* 2011;29:53-64.
 30. Lansford JE, Dodge KA, Pettit GS, Bates JE, Crozier J, Kaplow J. A 12-year prospective study of the long-term effects of early child physical maltreatment on psychological, behavioral, and academic problems in adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156:824-30.
 31. Hachity Ortega J. Protocolo sobre detección y manejo del maltrato infantil. *Rev Acad Mex Odon Ped.* 2014;26: 51-9.
 32. Bulik CM, Prescott CA, Kendler KS. Features of childhood sexual abuse and the development of psychiatric and substance use disorders. *Br J Psychiatry.* 2001;179:444-9.
 33. Vitriol G. Relación entre psicopatología adulta y antecedentes de trauma infantil. *Rev Chile Neuro-psiquiatr.* 2005;43:83-7.
 34. García ME. Consecuencias del maltrato físico infantil sobre los problemas de conducta: mediadores y moderadores. *Inteligo.* 2006;1:49-61.

Artículo original

Relación entre antecedente de maltrato en la niñez y comportamiento maltratador hacia los hijos. Itagüí, Colombia, 2012-2013



Oriana Ochoa, Diana Restrepo*, Carolina Salas Zapata, Gloria M. Sierra e Yolanda Torres de Galvis

Universidad CES, Medellín, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de febrero de 2017

Aceptado el 21 de mayo de 2017

On-line el 27 de junio de 2017

Palabras clave:

Maltrato infantil
Violencia doméstica
Relaciones familiares
Crianza del niño

RESUMEN

Introducción: Una de las experiencias que representan mayor riesgo para el desarrollo de cualquier sociedad es el maltrato infantil. A pesar de las graves consecuencias que derivan de esta forma de violencia, tiende a ser un fenómeno oculto y poco comprendido. La razón que los padres maltraten a sus hijos es una de las cuestiones que mayor interés ha suscitado en la investigación de este fenómeno.

Objetivo: Determinar cómo se relaciona el antecedente de maltrato en la niñez de los adultos con el comportamiento maltratador dirigido a sus propios hijos.

Métodos: Estudio transversal, a partir de fuente de información secundaria. Se incluyeron variables sociodemográficas, relacionadas con comportamientos violentos dirigidos a otras personas, factores prosociales y el uso de sustancias psicoactivas. A partir de esta población, se seleccionaron 2 grupos, padres maltratadores y no maltratadores de sus propios hijos. En ambos grupos se evaluó la frecuencia de diferentes factores que pudieran explicar la probabilidad de comportamiento maltratador de los adultos hacia sus hijos. Se analizó la asociación entre el comportamiento agresivo contra los propios hijos y el hecho de tener el antecedente de haber sufrido maltrato en la niñez. Como medida de asociación, se utilizó la *odds ratio* (OR) con su respectivo intervalo de confianza del 95% (IC95%) y un umbral de significación $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 187 adultos; el 63,1% eran mujeres. La mediana [intervalo intercuartílico] de edad fue 38 [24-52] años. El comportamiento maltratador de los padres hacia sus hijos se asoció con: sexo femenino (OR = 2,23; IC95%, 1,13-4,40), agresión a la pareja (OR = 3,28; IC95%, 1,58-6,80), agresión a otras personas fuera de la familia (OR = 2,66; IC95%, 1,05-6,74), comportamiento prosocial (OR = 0,32; IC95%, 0,14-0,73) y rasgos de conducta disfuncionales (OR = 2,23; IC95%, 1,11-4,52). No se encontró asociación con el antecedente de maltrato infantil en la niñez (OR = 1,54; IC95%, 0,59-4,04).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dianarestrepobernal@gmail.com (D. Restrepo).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.05.014>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Conclusiones: El antecedente de los padres de maltrato en la niñez no se asoció con el comportamiento maltratador hacia sus hijos. Sí se asociaron otras formas de violencia dirigida a la pareja y agresión a personas no familiares, lo que indica que el maltrato de la niñez en la población estudiada se relaciona con otras expresiones de violencia familiar y social.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Relationship Between the History of Abuse in the Childhood and Abusive Behaviour Towards Children. Itagüí, Colombia, 2012-2013

A B S T R A C T

Keywords:

Child abuse
Domestic violence
Family relationships
Child rearing

Introduction: One of the experiences that represent the biggest risk for any society is child abuse. Despite the consequences of this form of violence, it tends to be a hidden and little understood phenomenon. The reason why parents mistreat their children has been one of the issues that has raised the most interest in the investigation of this phenomenon.

Objective: To determine how the history of child abuse in adults is related to abusive behaviour directed at their own children.

Methodology: A cross-sectional study, based on a source of secondary information. The study included sociodemographic variables, variables related to violent behaviours directed to other people, pro-social factors and the use of psychoactive substances. From this population, 2 groups were selected, parents who were abusive and parents who were not abusive towards their own children. In both groups the frequency of different factors that could explain the probability of abusive behaviour of the adults towards their children was evaluated. We analysed the association between aggressive behaviour against one's own children and having a history of child abuse. As a measure of association, the OR was used with its respective 95% confidence interval and P -value < .05.

Results: 187 adults were included, 63.1% were women. The median [IQR] age was 38 [24-52] years. The abusive behaviour of the parents towards their children was associated with: the female sex (OR = 2.23; 95%CI, 1.13-4.40), partner's aggression (OR = 3.28; 95%CI, 1.58-6.80), aggression towards other people outside the family (OR = 2.66; 95%CI, 1.05-6.74), pro-social behaviour (OR = 0.32; 95%CI, 0.14-0.73), and dysfunctional behavioural traits (OR = 2.23; 95%CI, 1.11-4.52). There was no association with the history of child abuse (OR = 1.54; 95%CI, 0.59-4.04).

Conclusions: The history of abuse in the parents' childhood was not associated with abusive behaviour towards their children. Other forms of partner's violence and non-family violence were associated, suggesting that child abuse in the study population was related to other expressions of family and social violence.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El maltrato infantil es un problema importante, con graves consecuencias físicas y mentales para las víctimas y enormes costos para la sociedad¹. Es una de las múltiples formas de violencia contra los niños, que vulnera sus derechos fundamentales². La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como «los abusos y la desatención de que son objeto los menores de 18 años, e incluye todos los tipos de maltrato físico o psicológico, abuso sexual, desatención, negligencia y explotación comercial o de otro tipo, que causen o puedan causar un daño a la salud, desarrollo o dignidad del niño, o poner en peligro su supervivencia, en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder»³. Se desconoce la

frecuencia y la gravedad del maltrato infantil en el mundo⁴. La prevalencia global varía desde del 2 hasta el 62%^{5,6} y cerca del 80% del maltrato es perpetrado por padres o cuidadores^{7,8}.

En Colombia, la tasa nacional de maltrato infantil en 2014 fue de 67,14 casos/100.000 habitantes. El motivo más frecuente de las agresiones fue la intolerancia (87,6%); el mecanismo contundente es el más utilizado (el 73,3% de las veces) y se producen politraumatismos en el 54,4% de los casos⁹.

Se ha desarrollado una variedad de teorías y modelos para explicar la ocurrencia del abuso intrafamiliar. El modelo ecológico es el más aceptado, y considera que el maltrato infantil es el resultado de numerosos factores, como las características del niño, la familia, el cuidador o el perpetrador del maltrato y el ambiente cultural, económico y social donde se ubica la familia¹⁰. Desde la década de los años sesenta, se ha propuesto

que la victimización temprana es un factor de riesgo, potencialmente causal, de que niños víctimas de maltrato crezcan y se conviertan en padres abusivos y negligentes con sus propios hijos¹¹.

Si bien la continuidad intergeneracional del maltrato infantil se ha descrito en un 7-60% de los casos^{10,12}, los estudios muestran resultados no concluyentes¹³. El estudio longitudinal *Rochester Youth Development* encontró que los niños víctimas de maltrato infantil tenían 2,6 veces más riesgo de maltratar a sus propios hijos que quienes no habían sido maltratados cuando eran niños¹⁴; sin embargo, Renner et al.¹⁵ encontraron una asociación débil para la transmisión intergeneracional del maltrato infantil, y algunos autores cuestionan la calidad metodológica de los estudios que respaldan este mecanismo de transmisión de dicho maltrato¹⁶.

Entre los factores asociados con la transmisión intergeneracional del maltrato infantil, se han descrito problemas de salud mental de la madre o la pareja, violencia de pareja, madres con escaso apoyo social y dificultades económicas¹².

Por lo tanto, a pesar de que se cuenta con evidencia científica que relaciona la transmisión intergeneracional del maltrato infantil, es insuficiente y no concluyente en cuanto a este problema; además, en Colombia este tema se ha explorado poco. Por ello se ha realizado la presente investigación, con el objetivo de determinar cómo se relaciona el antecedente de maltrato en la niñez de los adultos con el comportamiento maltratador dirigido a sus propios hijos.

Métodos

Se realizó un estudio transversal, con fuente de información secundaria correspondiente a la base de datos del estudio «Violencia: Comportamientos y factores asociados. Itagüí, 2012-2013». La población de referencia eran los 258.520 habitantes que según el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) en 2013 residían en el municipio de Itagüí.

El estudio primario tuvo un diseño muestral a partir de la fórmula para la estimación de una proporción poblacional, en la que se utilizó un nivel de confianza del 95%, una precisión del 5% y una prevalencia estimada del 15,5% (prevalencia de último año para victimización en amenaza en el municipio de Itagüí según resultados del estudio «La Violencia en el Valle de Aburrá, su magnitud y programa para reducirla 2004»). El diseño seleccionado fue probabilístico, multietápico, a partir del marco muestral que comprendía la totalidad de viviendas, ubicadas en los diferentes estratos socioeconómicos de las 6 comunas (zona urbana) y un corregimiento (zona rural) del municipio de Itagüí.

Conformaron la población de estudio 187 adultos seleccionados a partir de los 486 que participaron en el estudio primario. El criterio de selección fue tener hijos y que la edad del encuestado al momento de responder la encuesta estuviera entre los 19 y los 65 años. Como criterios de exclusión, se determinó que los registros no estuvieran completos en las variables de estudio o que la información no tuviera calidad. A partir de esta población, se seleccionaron

2 grupos, uno de padres maltratadores (adultos con comportamientos de maltrato dirigido hacia sus propios hijos) y otro de padres no maltratadores (adultos sin dicho comportamiento). En ambos grupos se evaluó la frecuencia de diferentes factores que pudieran explicar la probabilidad de comportamiento maltratador de los adultos dirigido hacia sus hijos.

Se consideró padre o madre maltratador al adulto que respondiera de manera positiva a alguna de las siguientes preguntas, con relación a sus hijos en el último mes: «le(s) ha: ¿gritado con rabia?, ¿dado nalgadas?, ¿pegado en alguna otra parte del cuerpo aparte de las nalgas con algún objeto?»¹⁷.

Los factores analizados fueron: sociodemográficos (edad, sexo, nivel de escolaridad, zona de residencia, estado civil, hacinamiento, empleo); relacionados con comportamiento violento (maltrato infantil, agresión a los niños, agresión a la pareja, agresión a personas fuera de la familia); relacionados con actitudes violentas (irritabilidad, trastorno de conducta, actitudes de aprobación de la violencia); por uso de sustancias psicoactivas (alcohol, marihuana, cocaína) y otros factores asociados con la violencia (cohesión familiar, comportamiento prosocial, escala de satisfacción, red de apoyo familiar).

Las variables mencionadas forman parte de las siguientes escalas, que fueron validadas por Torres et al.¹⁶, y tienen propiedades psicométricas adecuadas:

- Red de apoyo familiar: explora la percepción y las situaciones concretas de la vida cotidiana en que una persona siente el apoyo de su familia. Esta escala consta de 8 preguntas y una puntuación máxima de 32. Se tomó como una buena red de apoyo familiar una puntuación ≥ 21 .
- Satisfacción: explora qué tan satisfecho se encuentra el individuo en todos los escenarios donde interactúa. Consta de 8 preguntas y una puntuación máxima de 32. Se tomó como punto de corte para estar satisfecho un valor ≥ 26 .
- Comportamiento prosocial: explora comportamientos empáticos que la persona puede tener en la vida cotidiana. Consta de 9 preguntas y una puntuación máxima de 18. Se tomó como punto de corte el valor ≥ 11 .
- Cohesión familiar: evalúa la percepción del individuo sobre cómo su grupo familiar interactúa, comparte y coopera en todos los escenarios de la vida. Consta de 8 preguntas y una puntuación máxima de 36. Se estableció como una buena cohesión familiar si era ≥ 21 .
- Actitudes de aprobación de la violencia: explora las actitudes y creencias que una persona puede tener frente a cómo resolver situaciones de conflicto. Consta de 4 preguntas y una puntuación máxima de 20. Se tomó como punto de corte un valor ≥ 5 .
- Conductas disociales en la infancia y la adolescencia: explora conductas disfuncionales en la niñez y adolescencia. Consta de 13 ítems de respuesta dicotómica (sí/no). Se tomó como punto de corte cualquier respuesta positiva.
- Irritabilidad: evalúa comportamientos y actitudes relacionadas con irritabilidad. Consta de 11 preguntas. Se tomó como punto de corte un valor ≥ 9 .

Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con maltrato, violencia y

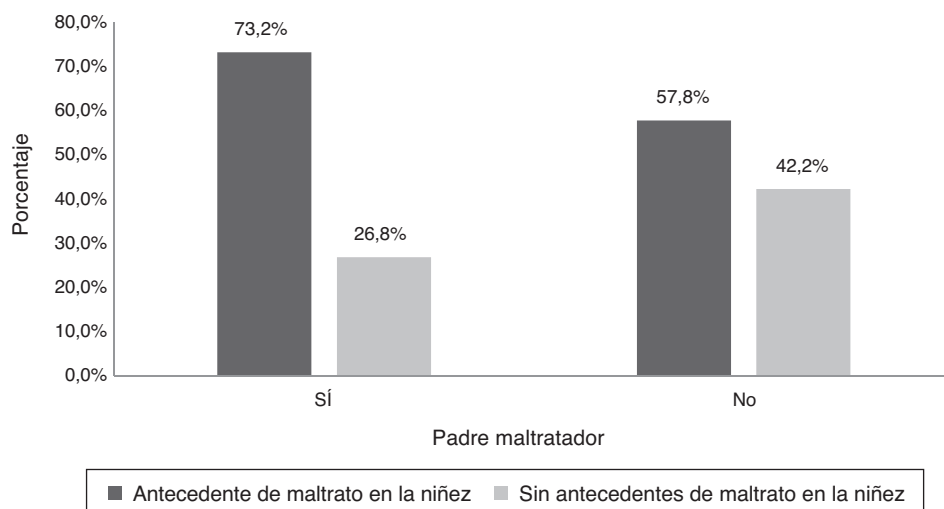


Figura 1 – Antecedente de maltrato en la niñez en padres maltratadores.

victimización. Como indicadores epidemiológicos, se emplearon las prevalencias de los comportamientos de maltrato y violencia en la población de estudio. Se realizaron pruebas de normalidad y se calcularon medidas de resumen de las variables cuantitativas y tablas de frecuencias absolutas y relativas de las variables cualitativas. Se buscó la asociación entre ser adulto maltratador de sus hijos y las demás variables incluidas en el estudio. Como medida de asociación, se utilizó la *odds ratio* (OR) con su respectivo intervalo de confianza del 95% (IC95%). Para establecer la relación entre variables cualitativas se empleó la prueba de la χ^2 de independencia. Se empleó el modelo de regresión logística binaria, en el cual se incluyeron las variables que en el análisis bivariable cumplieron el criterio de Hosmer-Lemeshow ($p < 0,25$). Las variables edad, escolaridad, vivienda, estado civil y empleo se recategorizaron agrupándolas para el modelo multivariable en 2 categorías según criterios clínicos de los psiquiatras investigadores. Para minimizar los posibles sesgos, el manejo de la base de datos estuvo a cargo de personal con entrenamiento en este campo, con lo que se garantizó la fiabilidad de la información obtenida. El sesgo de selección se controló con el muestreo probabilístico; además, con la regresión logística se controló por posibles variables confusoras. Para el análisis de la información se utilizó el *software* SPSS® versión 21.0 (SPSS Inc.; Chicago, Illinois, Estados Unidos), licencia de la Universidad CES. Esta investigación se clasificó como sin riesgo según el artículo 11 de la resolución 008430 de 1993. El estudio primario solicitó consentimiento informado a los participantes y fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad CES. Se garantizó en todo momento la confidencialidad de la información analizada.

Resultados

Para el análisis se incluyó a los 187 adultos de quienes se obtuvo la información completa de todas las variables del estudio. El 63,1% de los encuestados eran mujeres, la mediana [intervalo intercuartílico] de edad de la población era 38 [24-52] años, y las edades mínima y máxima, 18 y 62 años (tabla 1).

Adultos maltratadores

Se encontró que el 51,9% de los encuestados eran maltratadores. De estos, el 57,6% eran mujeres. La relación madre/padre maltratadores fue 2,3:1. Entre los adultos maltratadores, el 73,2% tenían el antecedente de maltrato en la niñez (fig. 1).

Variables relacionadas con comportamiento violento

El 57,7% de las personas con antecedente de maltrato en la infancia eran padres maltratadores. El 69,6% de los encuestados que agredían a sus parejas eran padres maltratadores y el 78,9% de los que reportaron ser víctimas de sus parejas maltrataban a sus hijos.

Tipos de maltrato

De los tipos de maltrato estudiados, se observó que el 26,2% pegaba a su hijo, en alguna parte del cuerpo aparte de las nalgas, con algún objeto como una faja o un palo; el 25,1% respondió que había utilizado 2 tipos de maltrato, y el 23,0%, los 3 (fig. 2).

Variables relacionadas con actitudes que favorecen la violencia

El 51,5% de las personas que tenían creencias o actitudes sobre la seguridad y el significado de tener armas y el derecho de hacer justicia por su propia cuenta eran padres maltratadores, y de estos, el 73,2% tenía antecedente de maltratos en su niñez.

Consumo de sustancias psicoactivas

El 52,1% de los padres maltratadores había consumido bebidas alcohólicas en el último mes, frente al 47,9% de los padres no maltratadores. El 3,0% de los padres maltratadores declararon consumo de marihuana en el último mes, frente a la ausencia de consumo de marihuana entre los padres no maltratadores. Ningún padre reportó consumo de cocaína.

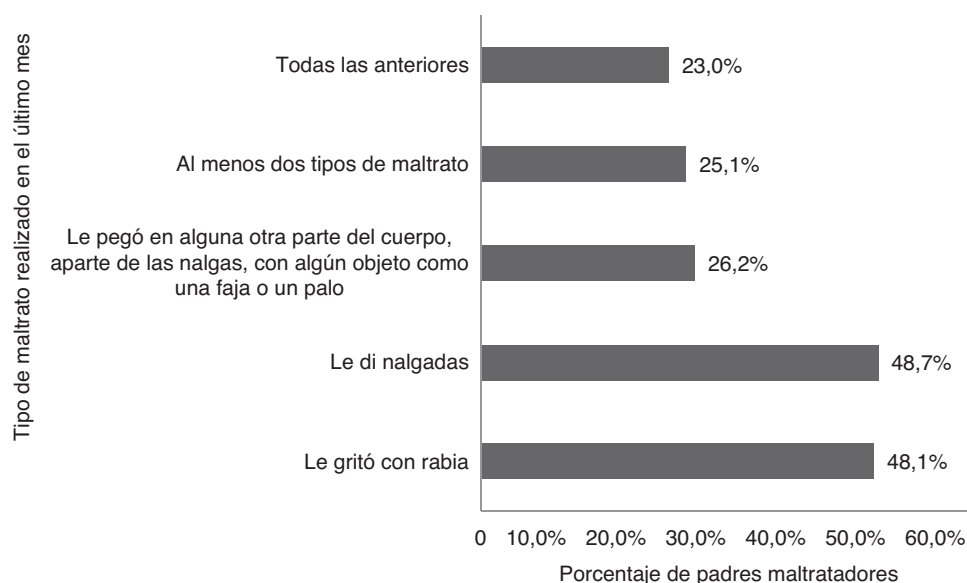


Figura 2 – Tipos de maltrato realizado por los padres.

Factores sociales y familiares

El 51,6% de los individuos con «mala» cohesión familiar eran adultos maltratadores. El 45,5% de las personas con «poco» comportamiento prosocial tuvieron conductas agresivas hacia sus hijos. En la escala de satisfacción personal, se observó que el 47,5% de los «muy insatisfechos» eran padres maltratadores. Respecto a la escala de red de apoyo familiar, el 47,7% de las personas «sin apoyo» eran padres maltratadores. En relación con la autoestima de los padres, el 51,9% de los padres que la calificaron como «mala» eran maltratadores. El 52,2% de los encuestados que reportaron «mala» comunicación con su padre o su madre maltrataban a sus hijos.

Factores asociados con el comportamiento agresivo de los padres hacia los hijos

En el análisis bivariable, se encontró asociación entre el sexo femenino, ser víctima de la pareja, ser agresor de la pareja, agresión a personas fuera de la familia, rasgos disfuncionales de conducta y antecedente de maltrato en la niñez. Como factores protectores, se encontraron el comportamiento prosocial, contar con red de apoyo familiar, tener alta satisfacción personal y contar con mayor nivel de educación. Por lo tanto, la probabilidad de las personas que agreden a personas no familiares de tener un comportamiento violento hacia los hijos fue 4,5 veces más que la de quienes no cometen este tipo de agresiones. Este fue el factor con mayor fuerza de asociación en el análisis bivariable (tabla 1).

Con el fin de controlar el efecto de posibles variables de confusión, se llevó a cabo una regresión logística binaria para analizar la asociación entre el comportamiento agresivo de los padres con sus hijos y las variables candidatas, las cuales se seleccionaron por tener un valor de $p < 0,25$ en el análisis bivariable según criterio de Hosmer-Lemeshow. Las variables independientes que tenían más de 2 categorías se analizaron como variables *dummy*. Posteriormente se utilizó

el método Enter para el ingreso de las variables y la obtención de la medida ajustada. Se encontró asociación estadística con el sexo femenino (OR = 2,23; IC95%, 1,13-4,40), agresión a la pareja (OR = 3,28; IC95%, 1,58-6,80), agresión a otros fuera de la familia (OR = 2,66; IC95%, 1,05-6,74), comportamiento prosocial (OR = 0,32; IC95%, 0,14-0,73) y trastorno de conducta (OR = 2,23; IC95%, 1,11-4,52) (tabla 2).

Discusión

Este estudio determinó cómo se relaciona el antecedente de maltrato en la niñez de los adultos con el comportamiento maltratador dirigido a sus propios hijos. El principal hallazgo de este estudio fue que dicho antecedente no se asoció significativamente con ser padre o madre maltratadores.

Este hallazgo coincide con lo reportado por otros autores como Widom¹⁸, que utilizó datos oficiales de maltrato tanto del padre como del niño y diseñó un estudio de cohorte con 908 individuos víctimas confirmadas de maltrato infantil a edad ≤ 11 años comparados con 667 sin historia de maltrato. No se encontró asociación estadística entre el antecedente de maltrato en la niñez con ser un padre o madre maltratadores. De modo similar, Altemeir et al.¹⁹ estudiaron a madres que afirmaban haber sido maltratadas en la niñez, y se verificó si agencias oficiales tenían reporte de maltrato de sus hijos en los 4 años previos. En este caso no se encontró asociación para maltrato intergeneracional.

Si bien otros estudios han encontrado esa asociación, algunos tienen importantes problemas metodológicos como, por ejemplo, la desaparición del efecto cuando se controla por variables de confusión²⁰, no se seleccionaron muestras representativas de la población general²¹, no tenían grupo de comparación²², no se incluía una clara definición de maltrato²³, la medida de maltrato provenía de registros hospitalarios y fueron comparados con población general²⁴ o se evalúa el maltrato usando registros públicos y privados de referencia a tratamiento por violencia doméstica^{25,26}.

Tabla 1 – Factores asociados con el comportamiento agresivo de los padres hacia sus hijos. Población adulta del municipio de Itagüí, año 2013

Variable	Padres maltratadores, n (%)	Padres no maltratadores, n (%)	OR (IC95%)	p
VARIABLES DEMOGRÁFICAS				
<i>Sexo</i>				
Mujeres	29 (42,0)	40 (58,0)	1,87 (1,02-,3,42)	0,039
Varones	68 (57,6)	50 (42,4)	1	
<i>Edad</i>				
18-38 años	53 (55,8)	42 (44,2)	1,37 (0,74-2,44)	0,276
39-65 años	44 (47,8)	48 (52,2)	1	
<i>Nivel de escolaridad</i>				
Superior	40 (43,0)	53 (57,0)	0,49 (0,27-0,87)	0,016
Menor que superior	57 (60,6)	37 (39,4)	1	
<i>Empleo</i>				
Sí	54 (48,2)	58 (51,8)	0,69 (0,38-1,24)	0,221
No	43 (57,3)	32 (42,7)	1	
<i>Hacinamiento</i>				
Sí	6 (50,0)	6 (50,0)	0,92 (0,28-2,97)	0,893
No	91 (52,0)	84 (48,0)	1	
<i>Área de residencia</i>				
Urbana	77 (49,7)	78 (50,3)	0,59 (0,27-1,29)	0,186
Rural	20 (62,5)	12 (37,5)	1	
<i>Vida en pareja</i>				
Sí	65 (48,5)	69 (51,5)	0,61 (0,32-1,18)	0,143
No	32 (60,4)	21 (39,6)	1	
VARIABLES RELACIONADAS CON COMPORTAMIENTO VIOLENTO EN LOS PADRES				
<i>Antecedente de maltrato infantil</i>				
Sí	89 (53,0)	79 (47,0)	1,54 (0,59-4,04)	0,369
No	8 (42,1)	11 (57,9)	1	
<i>Agresión a la pareja</i>				
Sí	39 (69,6)	17 (30,4)	2,88 (1,48-5,61)	0,001
No	58 (44,3)	73 (55,7)	1	
<i>Víctima de la pareja</i>				
Sí	37 (67,3)	18 (32,7)	2,46 (1,27-4,76)	0,007
No	60 (45,5)	72 (54,5)	1	
<i>Agresión a otros fuera de la familia</i>				
Sí	30 (78,9)	8 (21,1)	4,5 (1,9-10,6)	< 0,001
No	67 (45,0)	82 (55,0)	1	
VARIABLES RELACIONADAS CON ACTITUDES FRENTE A LA VIOLENCIA				
<i>Actitudes de aprobación de la violencia</i>				
Sí	70 (51,1)	66 (48,5)	0,94 (0,45-1,79)	0,858
No	27 (52,9)	24 (47,1)	1	
<i>Irritabilidad</i>				
Sí	32 (59,3)	22 (40,7)	1,52 (0,80-2,88)	0,198
No	65 (48,9)	68 (51,1)	1	
<i>Trastorno de conducta</i>				
Sí	67,2	32,8	2,67 (1,43-4,99)	0,002
No	43,3	56,7	1	
Trastorno por uso de sustancias y alcohol				
<i>Alcohol</i>				
Sí	15 (55,6)	12 (44,4)	1,18 (0,52-2,70)	0,675
No	82 (51,3)	78 (48,8)	1	
<i>Marihuana</i>				
Sí	3 (100)	0	0,68 (0,14-3,1)	0,620
No	94 (51,1)	90 (48,9)	1	
<i>Cocaína</i>				
Sí	97 (51,9)	90 (48,1)	1,9 (1,6-2,25)	0,090
No	97 (51,9)	90 (48,1)	1	

Tabla 1 – (continuación)

Variable	Padres maltratadores, n (%)	Padres no maltratadores, n (%)	OR (IC95%)	p
Otros factores asociados con la violencia				
<i>Cohesión familiar</i>				
Sí	94 (51,6)	88 (48,4)	0,71 (0,11-4,3)	0,712
No	3 (60,0)	2 (40,0)	1	
<i>Comportamiento prosocial</i>				
Sí	65 (45,5)	78 (54,5)	0,31 (0,14-0,65)	0,002
No	32 (72,7)	12 (27,3)	1	
<i>Satisfacción</i>				
Sí	75 (47,5)	83 (52,5)	0,28 (0,11-0,71)	0,005
No	22 (75,9)	7 (24,1)	1	
<i>Red de apoyo familiar</i>				
Sí	74 (47,7)	81 (52,3)	0,35 (0,15-0,82)	0,013
No	23 (71,9)	9 (28,1)	1	

IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: odds ratio.

Este estudio encontró que otras formas de violencia, como agresión a la pareja y agresión a otras personas, se asociaron con el maltrato a los propios hijos. Esto puede relacionarse con las normas sociales y culturales que contribuyen en gran medida al maltrato infantil porque permiten justificar la violencia contra los niños al aceptar la eficacia del castigo violento para educarlos²⁷.

En este estudio se halló que el sexo femenino es factor de riesgo de maltrato infantil. En general, se ha evidenciado que ambos sexos ejercen maltrato infantil, sin diferencias significativas entre ellos²⁸; aunque existen varios estudios que han evaluado la transmisión intergeneracional del maltrato, se realizaron únicamente con participantes mujeres, lo que limita sacar conclusiones^{29,30}. En Colombia, según el informe de violencia intrafamiliar de 2015³¹, el padre y la madre son habitualmente los agresores de niños y adolescentes (el 33,7 y el 31,23% respectivamente), seguidos por el padrastro (9,89%).

Los 5 factores asociados con maltrato infantil en este estudio (sexo femenino, agresión a la pareja, agresión a otras personas, las conductas disociales y el comportamiento prosocial) dieron cuenta del 28% del comportamiento de maltrato infantil en la población estudiada, lo cual es importante, dada la complejidad del fenómeno en consideración; a su vez, estos factores indican que el maltrato infantil en esta población no se circunscribe solo al ámbito familiar, sino que se extiende a lo social, como han señalado algunos investigadores que relacionan el maltrato infantil como un tipo más de las múltiples formas de violencia social.

El municipio de Itagüí, de donde proviene la población estudiada, ha sido uno de los municipios con mayores índices de violencia en Colombia, especialmente en las décadas de los ochenta y los noventa³². El estudio de Duque et al.²⁷ con esta población exploró los factores asociados con diferentes tipos de violencia, y encontró que la cuarta parte de los participantes tenía antecedentes de maltrato en la niñez y exposición a violencia en la familia; además, el 37,1% de los varones y el 34,7% de las mujeres consideraban necesario el castigo físico para educar a los hijos; el 20% justificaba pegar a la mujer, el 50% aceptaba formas ilícitas de conseguir dinero y un tercio de la población tenía familiares con antecedentes de criminalidad o violencia callejera. Esto plantea la pregunta de si las

Tabla 2 – Factores que explican el comportamiento agresivo de los padres hacia sus hijos. Población adulta de Itagüí, 2013

Variable	OR bruta (IC95%)	OR ajustada (IC95%)
Sexo femenino	1,87 (1,02-3,42)	2,23 (1,13-4,40)
Agresión a la pareja	2,88 (1,48-5,61)	3,28 (1,58-6,80)
Agresión a otros fuera de la familia	4,5 (1,9-10,6)	2,66 (1,05-6,74)
Comportamiento prosocial	0,31 (0,14-0,65)	0,32 (0,14-0,73)
Trastorno de conducta	2,68 (1,43-5,00)	2,23 (1,11-4,52)

IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: odds ratio.

creencias y actitudes de una comunidad frente a la violencia contribuyen a la generación de conductas heteroagresivas que incluyen a los hijos.

El estudio además encontró asociación entre el maltrato a los hijos y a otras personas (pareja y otras personas no familiares), lo cual coincide con otros estudios que han evidenciado que las malas relaciones intrafamiliares o la violencia entre otros miembros de la familia son factores de riesgo de maltrato infantil^{4,30}.

Se encontró que el comportamiento prosocial es factor protector contra el maltrato infantil en esta población, lo que indica que, si el individuo tiene una actitud de empatía y colaboración con los demás, hay menos riesgo de continuar la transmisión intergeneracional del maltrato y reitera la importancia de la calidad de las relaciones, no solo con los familiares, sino también con otras personas^{33,34}. Este factor protector se ha descrito ampliamente en otros estudios y revisiones metanalíticas³⁵.

Limitaciones

Los resultados se basan en una encuesta, y pueden estar influidos por posibles sesgos de memoria. El antecedente de maltrato y el comportamiento maltratador se determinaron a partir del mismo sujeto. Es posible que los participantes no brindaran información con total confiabilidad respecto a temas sensibles, como los tratados en esta encuesta. En este

estudio no se evaluó la negligencia como un tipo importante y prevalente de maltrato infantil. El diseño muestral del estudio primario tenía una finalidad diferente de la del presente estudio, dado que se centró en la estimación del riesgo general de comportamiento violento de la población. No se contó con información sobre el número de hijos de los padres y madres incluidos en este estudio, lo cual impide verificar si para el análisis este es un factor asociado o de confusión. A pesar de estas limitaciones, el presente estudio brinda información valiosa acerca del maltrato infantil en esta población.

Conclusiones

El antecedente de maltrato en la niñez de los padres no se asoció con el comportamiento maltratador hacia sus hijos. Otras formas de violencia dirigida a la pareja y agresión a personas no familiares sí se asociaron, lo que indica que el maltrato de la niñez en la población estudiada se relacionó con otras expresiones de violencia familiar y social. Dada la importancia de este problema de investigación tanto para comprender el comportamiento humano como para establecer medidas efectivas de prevención, se requieren más estudios que permitan comprender la naturaleza de esta compleja relación.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

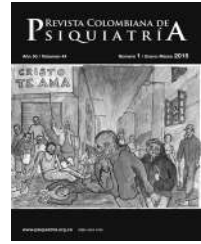
Conflicto de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Carvalho JCN, Donat JC, Brunnet AE, Silva TG, Silva GR, Kristensen CH. Cognitive, neurobiological and psychopathological alterations associated with child maltreatment: a review of systematic reviews. *Child Indic Res* [Internet]. 2015 Apr 16 [cited 2016 Feb 3]; Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s12187-015-9314-6>.
- UNICEF. Convención sobre los derechos del niño. Presentación de la Convención sobre los Derechos del Niño [Internet]. Disponible en: www.humanium.org/es/convencion.
- World Health Organization, International Society for Prevention of Child Abuse and Neglect. 2006.
- Norman RE, Byambaa M, De R, Butchart A, Scott J, Vos T. The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2012 27;9:e1001349.
- Andrews G, Corry J, Slade T, Issakidis C, Swanston H. Child sexual abuse. En: *Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors*. Geneva: World Health Organization. p 1851-1940.
- Gilbert R, Widom CS, Browne K, Fergusson D, Webb E, Janson S. Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries. *Lancet*. 2009;373:68-81.
- Centro de Prensa. OMS. Maltrato Infantil. Nota descriptiva No. 150; diciembre de 2014 [Internet]. [cited 2015 Nov 23]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs150/es/>.
- Saunders BE. Understanding children exposed to violence: toward an integration of overlapping fields. *J Interpers Violence*. 2003;18:356-76.
- Garbarino J, Crouter A. Defining the community context for parent-children relations: the correlates of child maltreatment. *Child Development*. 1978;49:604-16.
- Belsky J. Etiology of child maltreatment: A developmental-ecological analysis. *Psychol Bull*. 1993;114:413-34.
- Widom CS. Does violence beget violence? A critical examination of the literature. *Psychol Bull*. 1989;106: 3-28.
- Jaffee SR, Bowes L, Ouellet-Morin I, Fisher HL, Moffitt TE, Merrick MT, et al. Safe, stable, nurturing relationships break the intergenerational cycle of abuse: a prospective nationally representative cohort of children in the United Kingdom. *J Adolesc Health*. 2013;53 4 Suppl:S4eS10.
- Leve LD, Khurana A, Reich EB. Intergenerational transmission of maltreatment: A multilevel examination. *Dev Psychopathol*. 2015;27(4 pt2):1429-42.
- Thornberry TP, Henry KL, Smith CA, Ireland TO, Greenman SJ, Lee RD. Breaking the cycle of maltreatment: the role of safe, stable, and nurturing relationships. *J Adolesc Health*. 2013;53:S25-31.
- Renner LM, Slack KS. Intimate partner violence and child maltreatment: understanding intra- and intergenerational connections. *Child Abuse Negl*. 2006;30:599-617.
- Thornberry TP, Knight KE, Lovegrove PJ. Does maltreatment beget maltreatment? A systematic review of the intergenerational literature. *Trauma Violence Abuse*. 2012;13:135-52.
- Torres de Galvis Y, Bareño Silva J. *Violencia: comportamiento y factores asociados Itagüí 2012-2013*. Itagüí: Alcaldía, Universidad CES; 2013.
- Widom CS. Child abuse, neglect and adult behavior: Research design and findings on criminality, violence, and child abuse. *Am J Orthopsychiatry*. 1989;59:355-67.
- Altemeier WA, O'Connor S, Sherrod KB, Tucker D, Vietze P. Outcome of abuse during childhood among pregnant low income women. *Child Abuse Neglect*. 1986;10:319-30.
- Thompson R. Exploring the link between maternal history of childhood victimization and child risk of maltreatment. *J Trauma Pract*. 2006;5:57-72.
- Folsom WS, Christensen ML, Avery L, Moore C. The co-occurrence of child abuse and domestic violence: An issue of service delivery for social service professionals. *Child Adolesc Soc Work J*. 2003;20:375-87.
- Caplan P, Waters T, Whit G, Parry R, Bates R. Toronto multi-agency child abuse Research Project: the abused and the abuser. *Child Abuse Neglect*. 1984;8:343-51.
- Avery L, Hutchinson D, Whitaker K. Domestic violence and intergenerational rates of child sexual abuse: a case record analysis. *Child Adolesc Soc Work J*. 2002;19:77-90.

24. Banyard VL, Williams LM, Siegel JA. Impact of complex trauma and depression on parenting: an exploration of mediating risk and protective factors. *Child Maltreat.* 2003;8:334-9.
25. Korbin JE, Anetzberger G, Austin C. Intergenerational cycle of violence in child and Elder abuse. *J Elder Abuse Neglect.* 1995;7:1-15.
26. Butchart A, Phinney A. Prevención del maltrato infantil: qué hacer y cómo obtener evidencias. París: Organización Mundial de la Salud y Sociedad Internacional para la Prevención del Maltrato y el Abandono de los Niños; 2009. p. 110.
27. Duque L F, Klevens J. La violencia en Itagüí, Antioquia: II. Factores asociados. *Biomédica.* 2001;21:289-297. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=84321312>.
28. U.S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families. Children's Bureau. *Child Maltreatment* [Internet]. Washington: Government Printing Office; 2012. Disponible en: <http://www.acf.hhs.gov/sites/default/files/cb/cm2012.pdf>.
29. Berlin L, Appleyard K, Dodge K. Intergenerational continuity in child maltreatment. Mediating mechanisms and implications for prevention. *Child Dev.* 2011;82:162-76.
30. Conger RD, Schofield TJ, Neppel TK, Merrick MT. Disrupting intergenerational continuity in harsh and abusive parenting: the importance of a nurturing relationship with a romantic partner. *J Adolesc Health.* 2013;53:S11-7.
31. Forensis 2014. Datos para la Vida. Herramienta para la interpretación, intervención y prevención de lesiones de causa externa en Colombia [Internet]. Bogotá: Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Grupo Centro de Referencia Nacional sobre Violencia; 2015. Disponible en: <http://www.medicinalegal.gov.co/documents/88730/1656998/Forensis+Interactivo+2014.24-JUL.pdf.pdf/9085ad79-d2a9-4c0d-a17b-f845ab96534b>.
32. Servicio Seccional de Salud de Antioquia. Series Cronológicas de Salud. Medellín: SSS; 1994.
33. Holmes M, Yoon S, Voith L, Kobulsky J, Steigerwald S. Resilience in physically abused children: protective factors for aggression. *Behav Sci.* 2015;5:176-89.
34. Cuadrado E, Tabernero C, Steinel W. Determinants of prosocial behavior in included versus excluded contexts [citado 3 Feb 2016]. *Front Psychol* [Internet]. 2016:6. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2015.02001>
35. Schofield TJ, Lee RD, Merrick MT. Safe, stable, nurturing relationships as a moderator of intergenerational continuity of child maltreatment: a meta-analysis. *J Adolesc Health.* 2013;53:532-8.



Original Article

Gestation-related psychosocial factors in women from Medellín, Colombia



Juliana Vergel^{a,*}, Silvia L. Gaviria^b, Marle Duque^c, Diana Restrepo^d, Marta Rondon^e, Alejandro Colonia^f

^a Second-year psychiatry resident at Universidad CES, Medellín, Colombia

^b Psychiatrist, Coordinator of the Psychiatry program at Universidad CES, Medellín, Colombia

^c Psychiatrist, Psychiatry professor at Universidad CES, Medellín, Colombia

^d Psychiatrist, Master of Epidemiology, Professor at Universidad CES, Medellín, Colombia

^e Psychiatrist, Psychiatry Professor, Department of Psychiatry and Mental Health, Peruvian University of Cayetano Heredia, Lima, Peru

^f Obstetrician/Gynecologist, professor Universidad CES, Medellín, Colombia

ARTICLE INFO

Article history:

Received 28 June 2016

Accepted 5 June 2017

Available online 4 August 2017

Keywords:

Pregnancy

Risk factors

Psychosocial impact

Depression

ABSTRACT

Introduction: Perinatal stress and the impact generated by adverse conditions could affect fetal development negatively with long term and short term manifestations and could increase the risk of maternal depression.

Objective: To determine the psychosocial risk factors present in women with high-obstetric risk and hospitalized in a high complexity institution.

Methods: A cross-sectional study that included 112 pregnant or immediate postpartum women, who were evaluated using a scale designed by the researchers and the Edinburgh Postnatal Depression Scale.

Results: Median age was 24 (RIC 9) years; 39.3% of the women were pregnant, and 65.9% had a gestational age of more than 28 weeks. The main reason for hospitalization was threat of preterm delivery in 39.2%. 52.4% planned the pregnancy and 22.3% had depressive symptoms compatible with depression. Suicidal ideas and suicide attempts were more prevalent in the first trimester (7.2% and 3.6%).

Discussion: The high prevalence of depressive symptoms in the population studied coincides with what was reported in similar studies in Latin America. The fact that pregnancy does not protect against suicide was confirmed.

Conclusions: Psychosocial screening is recommended in every pregnant woman and women in immediate postpartum to detect symptoms and risk factors for depression.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Corresponding author.

E-mail address: julianav10@hotmail.com (J. Vergel).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.06.003>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Factores psicosociales asociados con la gestación en mujeres de Medellín, Colombia

R E S U M E N

Palabras clave:

Embarazo
Factores de riesgo
Impacto psicosocial
Depresión

Introducción: El estrés perinatal y el impacto generado por condiciones adversas, podrían afectar negativamente el desarrollo fetal con manifestaciones a corto y largo plazo, y aumentaría el riesgo de desarrollar depresión materna.

Objetivo: Determinar los factores de riesgo psicosocial presentes en mujeres con alto riesgo obstétrico, hospitalizadas en una institución de alta complejidad.

Metodología: Estudio transversal que incluyó 112 mujeres embarazadas o en posparto inmediato, evaluadas a través de una escala diseñada por las investigadoras y la Escala de Depresión Posparto de Edimburgo.

Resultados: La mediana para la edad fue 24 años (RIC 9). El 39,3% de las mujeres estaban embarazadas. El 65,9% tenía una edad gestacional mayor de 28 semanas. El principal motivo de hospitalización fue la amenaza de aborto en el 39,2%. El 52,4% planeó el embarazo y 22,3% tenía síntomas depresivos compatibles con depresión. Las ideas e intentos suicidas, fueron más prevalentes en el primer trimestre (7,2% y 3,6%).

Discusión: Las características sociodemográficas y clínicas de la población estudiada coinciden con lo reportado previamente. La alta prevalencia de síntomas depresivos en la población estudiada coincide con lo reportado en estudios similares en Latinoamérica. Se confirma que el embarazo no protege contra el suicidio.

Conclusiones: Se recomienda incluir tamización psicosocial a toda mujer en embarazo y post parto inmediato para detectar síntomas y factores de riesgo susceptibles de ser intervenidos precozmente y evitar desenlaces negativos tanto para la madre como para el neonato.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U.
Todos los derechos reservados.

Introduction

The need to make an approach taking gender into account in the health care field has become extremely important because women and men exhibit differences in the presentation of mental health disorders. Gender may affect every aspect of psychopathology including prevalence, symptom's expression, course of the disease, help seeking and response to treatment.¹

Perinatal mental health study (a term that covers pregnancy and postpartum) has reached great relevance in the last few decades.² According to the American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG), psychosocial factors must be evaluated in the prenatal period, during pregnancy and postpartum to identify psychosocial problems that would increase the risk of a negative outcome.³

Stress is a multidimensional concept, which results from an unbalanced perception between environmental challenges (acute and chronic stressors) and individual resources (socio-economic conditions, life style, personality and social support) and it leads to a greater risk of maladaptive behavioral and emotional responses. One can speak of perinatal stress when it occurs during this period.⁴

There are studies that show how maternal stress has a direct effect on fetal wellbeing. This contradicts old ideas that considered pregnancy as a period which protects both the woman and the fetus from any noxa⁵

The World Health Organization (WHO) defines risk factor as any trait, characteristic or exposure an individual undergoes, which increases the individual's probability of suffering a disease or a lesion.⁶ Psychosocial risk factors are stressing events such as: the death of a family member, a marital breakup, unemployment, little support coming from the partner, scarce social support, low family income, an undesired pregnancy, physical and emotional violence, tobacco use, drug or alcohol abuse, poor schooling, and a personal history of psychiatric disorders. They are associated with the development of anxiety and depression during pregnancy and postpartum.^{2,7-11}

Different studies have found that prenatal stress and depression are associated to placental abnormalities, villous and decidual necrosis, sharp inflammation and hemorrhage which correlates with an increase in pro-inflammatory factors, immune deficit and infections.^{12,13} Furthermore, there is a generation of neuroendocrine responses to stress that may contribute to negative perinatal results by different mechanisms. These include hypothalamic-pituitary-adrenal axis alterations, i.e. high levels of corticotropin-releasing hormone (CRH) which leads to a greater risk of premature birth. Likewise, catecholamine release affects the tone of peripheral blood vessels and contributes to developing preeclampsia, delay in intrauterine growth and preterm delivery.^{4,5,13-16}

The impact generated by adverse conditions in the prenatal and postnatal periods could affect negatively a child's short and long-term neurological development.^{13,17,18} The

above could increase vulnerability to developing future mental disorders.¹⁹⁻²¹ Likewise, it has been established that adults that suffered intrauterine growth restriction or who were born preterm have a greater risk of morbidity and premature mortality resulting from cardiovascular and metabolic diseases.^{22,23}

Several studies show the existing relation between depression during pregnancy and postpartum and psychosocial risk factors.²⁴ A recent study conducted with a sample of 2411 pregnant women, to whom the Edinburgh Postnatal Depression Scale was applied on the 16th week of pregnancy, showed that 233 (9.7%) of the patients had a positive screening for depression, and 153 of them met the criteria for another psychiatric disorder. Women with positive screening had greater probability of presenting psychosocial risk factors, including being unemployed ($P \leq .001$), poor schooling level ($P \leq .001$), and a history of partner violence ($P \leq .001$) in comparison with the patients with negative screening.¹⁷

A lack of consensus regarding methodology and the populations analyzed in various studies hinder the determination of the real prevalence of depression during pregnancy and postpartum. More than 70% of pregnant women reported depressive symptoms, 10 to 16% of them met the criteria for major depressive disorder. In fact, more than 10% of the women evaluated for postpartum depression consulted for symptoms that had been presenting since pregnancy.²⁵

Nonetheless, one can accept that global prevalence of this disorder in the prenatal stage fluctuates between 7.4% in the first trimester of pregnancy and 12% in the third trimester.⁵ Approximately, between 10 and 15% of new mothers presented postpartum depression according to recent literature,^{12,26-28} and up to 80% experimented some sort of 'baby blues'.²⁰ Studies conducted in some developing countries showed a prevalence of postpartum depression that fluctuated from 8% to 50%, and it was three times higher than in developed nations.^{26,29}

In Chile, Alvarado et al. demonstrated that having vital events during pregnancy, low socio-economic level and maternal malnutrition were risk factors for developing depression ($P < .05$) while having adequate social support was deemed as a protective factor ($P = .221$).³⁰

In Colombia, a study conducted in the year 2000 found that the prevalence of depression in the perinatal period was 66%, with 57% in the postpartum. They determined the prevalence with the Center for Epidemiologic Studies Depression (CES-D). In addition, they found that the unmet needs for support and satisfaction along with social support and level of conflict could be predictors of depressive symptomatology.³¹ Another study carried out by Ortiz Martinez et al. in 2016 showed a prevalence of 40.20% (95%CI, 33%-47%) of positive screening for postpartum depression using the Edinburgh Depression Scale. The possible factors associated with this were: high risk of obstetric pathology, hospitalized newborn, poor social support, inability to breastfeed, African/Indian race, schooling less than five years, and a subsidized healthcare scheme.³²

The objective of the present study was to determine the psychosocial risk factors of high-obstetric risk women hospitalized in a third level institution.

Methods

Design of the Study and Population Included

This was an observational descriptive cross-sectional study. All the women admitted to the hospitalization service at Medellin General Hospital and who met the inclusion criteria were included in the study from November 1st to December 19th, 2014. The inclusion criteria included: a) being literate; b) being pregnant or in the immediate postpartum, and c) having signed the informed consent, which was given to all women older than 14 years of age, while those under that age had the consent form signed by the parent or guardian.

Variables Analyzed

The variables included were sociodemographic (age, sex, schooling, marital status, place of birth and place of residence), obstetrical (gestational age, reason for hospitalization, abortions, prior deliveries and cesareans, prenatal control); psychiatric (Edinburgh scale), psychosocial (negative vital events in the last 12 months, perception of family life, social and economic status and relationship with the partner).

Collection of Information

The information required for all the variables of the study was obtained. The unit of analysis was pregnant women admitted at HGM either for obstetrical complications or labor. The language of the questions was simple, and participating women took approximately 30 minutes to fill it out. One of the researchers (JV) was in charge of motivating patients to participate in the research, and she was present to clarify any doubts and guarantee that the survey was filled out correctly.

The Edinburgh Scale³³ was used for depression screening. At first, it was proposed as a screening tool for postpartum depressive diagnoses, yet it has been widely tested, translated and used in more than 23 countries to identify women who could be undergoing postpartum depression. This scale has also been used as a tool to detect depression in the 3 trimesters of pregnancy.^{34,35}

The researchers obtained permission to use the scale validated in Spanish by Jadresic et al. In 2007, Campo-Arias et al. conducted a study and showed that the Edinburgh Postnatal Depression Scale had high internal consistency and was composed of a three-dimensional structure exploring the concept of depression in low-income pregnant women in Cartagena, Colombia.³⁶ The 10-item scale was self-administered and took 5 minutes approximately to fill it out completely. The questions are Likert-type with a 0 to 3 score, where 0 corresponds to "No, never" and 3 corresponds to "Yes, most of the time". The maximum score was 30. When the cutoff point is taken between 12 and 13, greater global efficiency is obtained (correct case classification and no cases in 87.4%), with a good combination of positive predictive values (PPV) (85.3%) and negative predictive values (NPV) (88.3%) in addition to 76.3% sensitivity and 93.2% specificity.

Statistical Analysis

The description of qualitative variables was conducted using absolute and relative frequencies, the median [interquartile range] were used for age because the variable did not have a normal distribution. To analyze information, the SPSS® 2012 version 21.0 (SPSS Inc.; Chicago, Illinois, USA) software was used under a license from Universidad CES.

Ethical Aspects

This research was approved by the Ethics Committee at Universidad CES and the Research Committee at Hospital General de Medellin. Women participants over 14 were asked to sign an informed consent and women under 14 were asked to have their family or legal guardian signed it. Confidentiality of the information analyzed was guaranteed at all times.

Results

Descriptive Analysis

The final analysis included 112 women. The median age was 24 [9] years (range, 13-45). 30.3% of the patients had health insurance using an HMO (in Spanish, *Entidad Prestadora de Salud* [EPS]) and 69.6%, Potential Social Program Beneficiary Identification System (In Spanish, *Sistema de Identificación de Potenciales Beneficiarios de Programas Sociales* [SISBEN]). 58.9% of the women lived with their partners and 29.4% were single. Regarding their level of schooling, 44.6% finished basic secondary school. Regarding religion, 92% reported belonging to a religion, and 73.3% were catholic. 83.9% of the patients had no job and 53.3% depended economically on their partners (Table 1).

Clinical Variables

39.3% of the women studied were pregnant and 60.7% were in immediate postpartum (up to 3 days postpartum). 65.9% of the pregnant women had a gestational age of more than 28 weeks. 34.1% had 13 to 28 weeks of gestation and just 1 woman had a gestational age less than 13 weeks. The main reasons for hospitalization for these women were: threat of preterm delivery (39.28%), labor (23.2%), and pre-eclampsia (11.6%). Regarding OB/GYN history, 29.4% had a history of abortion and 84.8% of them had had 1 abortion. 39.3% of the women were nulliparous; 42.8% had 1 child and 20.5% had 2.

On the other hand, 90.3% of the women with prior gestations had undergone prenatal control, and 25.9% were pre-cesarean. 8.9% of the women had a history of hypothyroidism and 4.4% had a history of diabetes (Table 2).

Expectations Regarding Gestation

The possibility that each pregnant woman had to imagine, plan, accept and want gestation was explored, and it was found that 57.3% of the pregnant women imagined their baby, only 52.4% had planned their pregnancy, 69.5% had desired a pregnancy and 93.9% eventually accepted it (fig. 1).

Table 1 – Socio-demographic characteristics of the population in the study.

Age (years)	24 [9]
Social security	
EPS	30.3
SISBEN	69.6
Marital status	
Cohabiting	59.0
Single	29.4
Married	10.0
Divorced and separated	2.0
Level of schooling	
Incomplete Primary	5.4
Finished Primary	8.9
Incomplete Secondary	29.5
Finished Secondary	44.6
Technical	8.9
Professional	1.7
Bachelor's Degree	0.9
Employment relation	
Has none	83.9
Has one	16.1
Occupation	
Homemaker	74.4
Student	9.8
Salesperson	4.9
Housekeeper	3.7
Others	7.2
Who supports her economically?	
Partner	53.5
Parents	18.7
Herself	15.1
Partner and herself	9.8

Data are presented as median [interquartile range] or percentage.

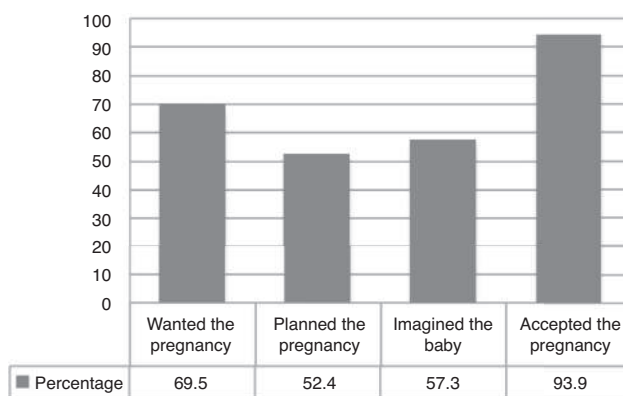


Figure 1 – Percentage distribution of wanting, planning, imagining and accepting pregnancy of the population in the study.

Negative Vital Events Which Occurred in the Last 12 Months

The following 12 vital events, occurring in the past 12 months of life, were explored: death of a relative or a loved one; a significant break-up; severe problems; economic difficulties;

Table 2 – OB/GYN characteristics of the population in the study.

Variable	Percentage
Pregnant patients	39,3
Weeks of gestation	
<13 weeks	0,9
13-28 weeks	34,1
>28 weeks	65,9
Immediate postpartum patients	60,7
Background of abortion	
No	70,5
Yes	29,4
Number of abortion	
1 abortion	84,8
2 abortions	9,09
3 or more abortions	6,06
Number of deliveries	
Nulliparous	39,3
1 delivery	33,9
2 deliveries	12,5
3 deliveries	10,7
>3 deliveries	3,5
Number of cesareans	
None	74,1
Pre-cesarean once	19,6
Pre-cesarean twice	5,3
Pre-cesarean 3 times	0,9
Number of children	
1 child	42,8
2 children	20,5
3 children	10,7
More than 3 children	4,4
Underwent prenatal control in the previous gestation	
Yes	90,3
No	9,7
Reason for current hospitalization	
A threatened abortion	39,2
Labor	23,2
Pre-eclampsia	11,6
Infection	10,7
Premature membrane rupture	4,4
Anemia	3,5
Diabetes	2,6
Sacroiliitis	0,9
Intrauterine growth restriction	0,9
Stroke	1,8
Previous diseases	
Hypothyroidism	8,9
Diabetes mellitus	4,4
Human immunodeficiency virus (HIV +) infection	0,9
Schizophrenia	0,9
Epilepsy	0,9
Tuberculosis	0,9

theft or loss of valuable objects; the diagnosis of a severe disease; unemployment; job change; legal problems; an accident; victim of physical violence, and change in religion. The most prevalent vital event was a break-up (28.0%), followed by the death of a relative or a loved one (25.6%), and economic difficulties (22.0%). It is worth noting that 6.1% of the women

Table 3 – Distribution of negative vital effects on the population in study in the last 12 months.

Vital event	Percentage (+)
A romantic break-up	28.0
Death of a relative or a loved one	25.6
Economic difficulties	22.0
Unemployed	15.9
Severe problems	12.2
Theft or threats	8.5
Diagnostic of severe diseases	7.3
Job change	6.1
Victim of physical violence	6.1
Accident	3.7
Legal problems	2.4
Religion change	0

stated that in the last year they had been victims of some sort of physical violence (Table 3).

Personal, Family and Social Circumstances Surrounding the Start of the Gestation

Women were asked about their perception of the circumstances surrounding the start of the gestation from the point of view of partner's relationship, family relations, economic situation, physical health and emotional status. The questions which evaluated these aspects were Likert-type and had 5 possible answers: excellent, good, regular, bad and terrible. The partners' situation at the time of the pregnancy was excellent or good for 70.8% and regular, bad or terrible for 24.4%. 84.1% of the women surveyed ranked their family situation between excellent and good, and 15.8% between regular and terrible. Regarding the economic situation, 54.9% ranked it as good and it was regular, bad or terrible for 36.6%. 75.6% ranked physical health as excellent or good at the time of the pregnancy, while their emotional situation was excellent or good for 79.2% and regular, or terrible for 19.6% (Table 4).

Mental Health and Substance Abuse Depending on Gestation Trimester

The women surveyed were asked to answer some questions and discriminate responses depending on the trimester of gestation. The ratio of women who said they felt increased anxiety during their pregnancy reached 32.5% in the third trimester. On the other hand, feeling depressed showed the largest ratio in the first trimester with 44.6% and just 18.1% in the third trimester (fig. 2).

The use of hypnotics and antidepressants showed the same pattern with a larger ratio in the first trimester (7.2% and 4.8%) and a gradual decrease until the third trimester (2.4% and 2.4%). Regarding psychiatric hospitalization in the first trimester, 4.8% of the women required it, 2.4% in the second trimester and none in the third trimester. Referral of patients to psychology or psychiatry was 16.9% in the first trimester, 12.0% in the second trimester, and 3.6% in the third trimester. The use of liquor was greater than any other drug in the first trimester (12.0% vs. 6.0%), while in the second and third trimester, the ratio of women that used alcohol and other drugs was the same (Table 5).

Table 4 – Personal family and social circumstances that framed the start of the gestation of the population in the study.

Circumstance	Excellent, %	Good, %	Regular, %	Bad, %	Terrible, %	Not applicable*, %
Partners' situation	47.6	23.2	9.8	7.3	7.3	4.9
Family situation	43.9	40.2	13.4	0	1.2	1.2
Emotional situation	28.0	51.2	15.9	0	4.9	
Physical health	25.6	50.0	20.7	3.7	0	
Economic situation	8.5	54.9	29.3	4.9	2.4	

* Patients without a partner or family when they filled out the survey.

Table 5 – Mental health and substance abuse depending on the trimester of gestation.

Variable	First trimester (yes), %	Second trimester (yes), %	Third trimester (yes), %
Feeling anxious	21.7	22.9	32.5
Feeling depressed	44.6	24.1	18.1
Alcohol abuse	12.0	2.4	4.8
Abuse of other drugs	6.0	2.4	4.8
Suicidal ideas	7.2	3.6	3.6
Suicide attempt	4.8	2.4	2.4
Referral to psychology or psychiatry	16.9	12.0	3.6
Use sleeping medications	7.2	3.6	2.4
Use of antidepressants	4.8	2.4	2.4
Psychiatric hospitalization	4.8	2.4	0

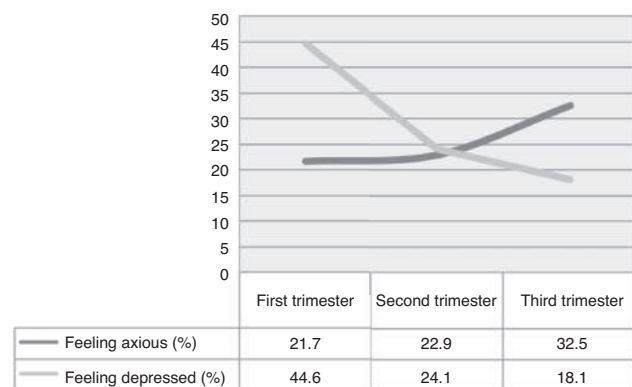


Figure 2 – Perception of anxiety and depression depending on trimester of gestation.

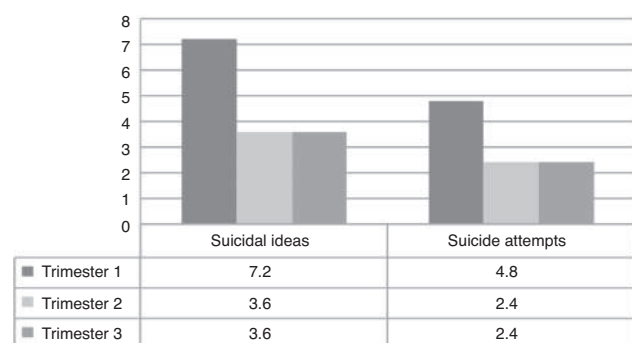


Figure 3 – Suicidal ideas and suicide attempts depending on gestation trimester.

Suicidal behavior

Suicidal behavior (ideas or attempts) showed a similar trend to the one for depression with a larger ratio in the first trimester (7.2% and 4.8%) than the third one (3.6% and 2.4%) (fig. 3).

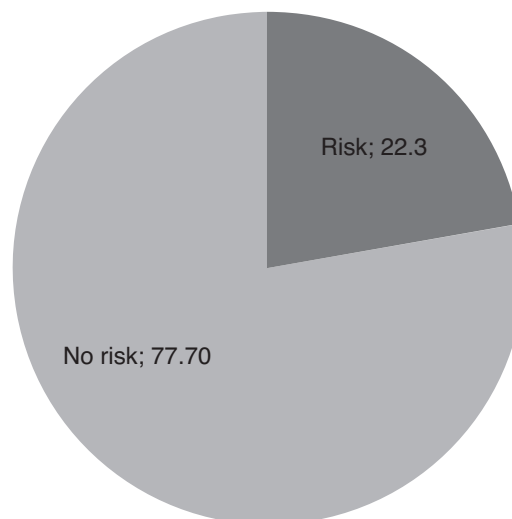


Figure 4 – Risk perinatal depression, Edinburgh Scale.

Edinburgh Scale

22.36% of the women evaluated had a >12 score on the Edinburgh scale, which represents a risk of presenting perinatal depression (fig. 4).

Discussion

112 women were characterized socio-demographically, clinically and psychosocially during their perinatal period in a high-obstetric-risk institution. Despite the importance of this topic, there are few Colombian studies that address this issue. In a meta-analysis conducted by Littleton et al., in which they included 35 studies published between 1991 and

2009 including a total of 31.323 women, they found an association between psychosocial stress and negative perinatal outcomes.⁷

In the world, of 210 million pregnancies a year, 80 million are not planned; that is to say 2 of each 5 pregnancies (OMS, 2010). In Colombia, there is an estimate of 89 unplanned pregnancies for each 1000 women in reproductive age every year. Rates vary widely in the five main regions of the country, from 67 per 1000 in the Central and Eastern regions and up to 113 per 1000 in Bogota.⁷ The ratio of unplanned births has increased from 36% in 1990 to 51% in 2010. Currently, in Colombia, 2 of every 3 pregnancies are not planned. This coincides with the report in this study where 1 of every 2 pregnancies was not planned.^{37,38}

While it is striking that 1 in 4 women in our study have had both induced and spontaneous abortions, it is not possible to compare this finding with other studies, since proper measurement of abortion levels is difficult in many areas of the world. It has been found that the proportion of abortions (abortions per 100 pregnancies) ending in a birth or abortion is higher in the developed than in the underdeveloped regions (42% vs. 23%). Even in Eastern Europe, the highest percentage of pregnancies ending in abortions is 65%.³⁹

A recent study,⁴⁰ conducted in a public hospital in México City, found that the average age was 25 ± 6.4 years, and 91.7% had schooling higher than primary. This is similar to what was found in this study. Regarding marital status, a Colombian study on pregnant women reported that 54% of the patients cohabited, and this coincides with was reported here.³¹

The relation between social support and obstetric outcomes has been studied previously.⁴¹ Nuckolls et al.'s pioneer study in the sixties demonstrated the protective effect of social support in the presence of high stress levels.⁴² We found that 80% of women depended financially on their families and/or partners. Only 1/5 was financially independent. Furthermore, 1 out every 3 women reported unfavorable (very bad, bad, fair) economic circumstances during pregnancy.

In a Mexican study, the prevalence of domestic violence towards women varies widely from 5.2%⁴¹ up to 19.8%.⁴⁰ In this study, 6.1% reported violence in the past year.

The proportion of women that felt increased anxiety during their pregnancy coincides with Rubertsson et al.,⁴³ who found a 15.6% prevalence for anxious symptoms during the beginning of gestation, and Lee et al.⁴⁴ found a prevalence of 54% of anxious symptoms before delivery.

We considered that the depressive symptoms detected in the evaluation of women in the immediate postpartum (first 72 h) had been present during gestation. In other words, the depressive symptoms found in our patients do not correspond to "baby blues" since we consider that the symptoms of this entity appear after the third day postpartum.⁴⁵

A Colombian study found that 66% had depressive symptomatology in the prenatal stage and 57% had it in the postpartum.³¹ In our study, the Edinburgh scale found that 22.3% of the women evaluated had a risk of perinatal depression with a score of 12 or more; this widely surpasses that 13% reported in world literature.

These differences are noteworthy; we consider that this could be explained by the numerous unfavorable psychosocial factors of the women included in our sample. Nevertheless,

more research is required regarding this matter to determine possible associations.

Beyond the biological risks generated by maternal depression, suicide must be considered as a possible outcome in the pregnancies of high-psychosocial-risk women.⁴⁶ This challenges the previously held idea that pregnancy is protective against mental disorders. Our finding regarding suicidal behavior deserves special attention. In a large cohort study, 22 118 women were evaluated in the first trimester of gestation and 6 weeks postpartum, they found that suicidal ideas were present in 3.8% (95%IC, 3.5-4.1%) of the women evaluated, and 1.1% (95%CI, 0.2-1.9%) had high suicide risk. This study found that suicidal ideas and plans behaved similar to depressive symptoms with a higher ratio in the first trimester. Nevertheless, it is worth noting that the prevalence of suicidal ideas we reported is almost twice than Kim et al.⁴⁷ reported. In a recent British study in women in contact with psychiatric services, suicides in the perinatal period were more likely to occur in those with a diagnosis of depression and no active treatment.⁴⁸

Regarding the limitations of this study, one must bear in mind that the women were surveyed in a public hospital in the city of Medellín. Hence, results cannot be generalized for all the population of Colombia. Participation was voluntary, so the women who participated could be different from women who did not participate. Nonetheless, just few women refused to participate. Since the information obtained was self-report, memory bias is possible. In addition, women may have been afraid or embarrassed when they answered certain questions, so this could have reduced information validity. Nevertheless, accompaniment was given to women who decided to participate, and one of the researchers cleared up doubts. Finally, the survey used to gather this information was designed by the researchers, and it has not been validated.

Conclusions

The high prevalence of adverse psychosocial factors and mental symptoms of anxiety and depression reported support the need to include psychosocial screening for all pregnant and immediate postpartum women, in order to detect symptoms and risk factors susceptible of being intervened to prevent negative outcomes for the mother and the newborn.

The importance of evaluating psychosocial risk factors is clearly associated with diseases as depression, which presents bidirectionally as a psychosocial risk factor and/or a consequence. In addition, it has been demonstrated that depression does not just affect the mother's emotional status, but also it generates diverse neuroendocrine and immunological alterations that affect fetal wellbeing, and these increase the risk of complications as preterm birth, restriction of intrauterine growth and preeclampsia.

Detection of psychosocial risk factors and screening for depression and anxiety would allow practitioners to tailor their interventions in order to reduce the impact of distress and unfavorable life circumstances on the outcomes for the mother and the newborn. Therefore, it is imperative that

sexual and reproductive health providers acquire the competencies to comprehensively evaluate these aspects in pregnant women.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors have obtained the written informed consent of the patients or subjects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

Conflict of interests

None.

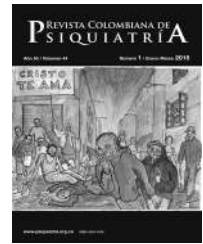
Acknowledgements

We specially thank the women who helped us on this research.

REFERENCES

- Gaviria S I, Alarcón Rd. Psicopatología y género: visión longitudinal e histórica a través del DSM. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2010;39:389-404.
- Navarrete LE, Lara-Cantú MA, Navarro C, Gómez ME, Morales F. Psychosocial factors predicting postnatal anxiety symptoms and their relation to symptoms of postpartum depression. *Rev Invest Clin.* 2012;64 6 Pt 2:625-33.
- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Health Care for Underserved Women. ACOG Committee Opinion No. 343: psychosocial risk factors: perinatal screening and intervention. *Obstet Gynecol.* 2006;108:469-77.
- Nast I, Bolten M, Meinschmidt G, Hellhammer DH. How to measure prenatal stress? A systematic review of psychometric instruments to assess psychosocial stress during pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2013;27:313-22.
- Grigoriadis S, VonderPorten EH, Mamisashvili L, et al. The impact of maternal depression during pregnancy on perinatal outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry.* 2013;74:e321-41.
- OMS. Factores de riesgo [Internet] [citado 7 Jul 2015]. Disponible en: http://www.who.int/topics/risk_factors/es/
- Littleton HL, Bye K, Buck K, Amacker A. Psychosocial stress during pregnancy and perinatal outcomes: a meta-analytic review. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2010;31:219-28.
- Austin M-P, Priest SR, Sullivan EA. Antenatal psychosocial assessment for reducing perinatal mental health morbidity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008. CD005124.
- St-Laurent J, De Wals P, Moutquin J-M, Niyonsenga T, Noiseux M, Czernis L. Biopsychosocial determinants of pregnancy length and fetal growth. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008;22:240-8.
- Johnson M, Schmeid V, Lupton SJ, et al. Measuring perinatal mental health risk. *Arch Womens Ment Health.* 2012;15:375-86.
- Varma D, Chandra PS, Thomas T, Carey MP. Intimate partner violence and sexual coercion among pregnant women in India: relationship with depression and post-traumatic stress disorder. *J Affect Disord.* 2007;102:227-35.
- Urdaneta MJ, Rivera SA, García JI, Guerra VM, Baabel ZN, Contreras BA. Factores de riesgo de depresión posparto en puérperas venezolanas valoradas por medio de la escala de Edimburgo. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2011;76:102-12.
- Hsiao EY, Patterson PH. Placental regulation of maternal-fetal interactions and brain development. *Dev Neurobiol.* 2012;72:1317-26.
- Guendelman S, Kosa JL, Pearl M, Graham S, Kharrazi M. Exploring the relationship of second-trimester corticotropin releasing hormone, chronic stress and preterm delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008;21:788-95.
- Kramer MS, Lydon J, Goulet L, et al. Maternal stress/distress, hormonal pathways and spontaneous preterm birth. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2013;27:237-46.
- Shapiro GD, Fraser WD, Frasch MG, Séguin JR. Psychosocial stress in pregnancy and preterm birth: associations and mechanisms. *J Perinat Med.* 2013;41:631-45.
- Lydsdottir LB, Howard LM, Olafsdottir H, Thome M, Tyrfinngsson P, Sigurdsson JF. The mental health characteristics of pregnant women with depressive symptoms identified by the Edinburgh Postnatal Depression Scale. *J Clin Psychiatry.* 2014;75:393-8.
- Marinescu IP, Foarfă MC, Pîrlog MC, Turculeanu A. Prenatal depression and stress - risk factors for placental pathology and spontaneous abortion. *Rom J Morphol Embryol.* 2014;55 3 Suppl:1155-60.
- Stein A, Pearson RM, Goodman SH, et al. Effects of perinatal mental disorders on the fetus and child. *Lancet.* 2014;384:1800-19.
- Talge NM, Neal C, Glover V. Early stress, translational research and prevention science network: fetal and neonatal experience on child and adolescent mental health. Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? *J Child Psychol Psychiatry.* 2007;48:245-61.
- Beydoun H, Saftlas AF. Physical and mental health outcomes of prenatal maternal stress in human and animal studies: a review of recent evidence. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008;22:438-66.
- Tegethoff M, Greene N, Olsen J, Meyer AH, Meinschmidt G. Maternal psychosocial adversity during pregnancy is associated with length of gestation and offspring size at birth: evidence from a population-based cohort study. *Psychosom Med.* 2010;72:419-26.
- Tollenaar MS, Beijers R, Jansen J, Riksen-Walraven JMA, De Weerth C. Maternal prenatal stress and cortisol reactivity to stressors in human infants. *Stress Amst Neth.* 2011;14:53-65.
- Fung J, Gelaye B, Zhong Q-Y, et al. Association of decreased serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) concentrations in early pregnancy with antepartum depression. *BMC Psychiatry.* 2015;15:43.
- Riecher-Rössler A, Steiner M, editors. *Perinatal stress, mood, and anxiety disorders: from bench to bedside.* Basel. New York: Karger; 2005.
- Paolini CI, Oiberman AJ, Balzano S. Psychosocial factors associated to low, medium and high risk of depressive symptoms in the immediate postpartum period. *Rev Bras Saúde Materno Infant.* 2012;12:65-73.
- Castañón SC, Pinto LJ. [Use of the Edinburgh Postnatal Depression Scale to detect postpartum depression]. *Rev Med Chile.* 2008;136:851-8.

28. Howard LM, Molyneaux E, Dennis C-L, Rochat T, Stein A, Milgrom J. Non-psychotic mental disorders in the perinatal period. *Lancet*. 2014;384:1775-88.
29. Póo FAM, Espejo SC, Godoy PC, Gualda de la CM, Hernández OT, Pérez HC. [Prevalence and risk factors associated with postpartum depression in puerperal women consulting in primary care]. *Rev Med Chile*. 2008;136:44-52.
30. Alvarado R, Medina E, Aranda W. [The effect of psychosocial variables during pregnancy and in birth weight and gestational age of the newborn]. *Rev Med Chile*. 2002;130:561-8.
31. Canaval GE, González MC, Martínez Schallmoser L, Tovar MC, Valencia C. Depresión postparto, apoyo social y calidad de vida en mujeres de Cali, Colombia. *Colomb Med*. 2000;31:4-10 [citado 7 de julio de 2015]. Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/handle/10893/6914>
32. Ortiz Martinez RA, Gallego Betancourt CX, Buitron Zuñiga EL, Meneses Valdés YD, Muñoz Fernandez NF, Gonzales Barrera MA. Prevalencia de tamiz positivo para Depresión Postparto en un Hospital de tercer nivel y posibles factores asociados. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2016;45:253-61.
33. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry*. 1987;150:782-6.
34. Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol*. 2005;106:1071-83.
35. Ryan D, Milis L, Misri N. Depression during pregnancy. *Can Fam Physician*. 2005;51:1087-93.
36. Morikawa M, Okada T, Ando M, Aleksic B, Kunimoto S, Nakamura Y, et al. Relationship between social support during pregnancy and postpartum depressive state: a prospective cohort study. *Sci Rep*. 2015;5:10520.
37. Prada E, Singh S, Remez L, Villarreal C. Embarazo no deseado y aborto inducido en Colombia: causas y consecuencias. Bogotá: Guttmacher Institute; 2011 [citado 7 de julio de 2015]. Disponible en: <http://www.clacaidigital.info:8080/xmlui/handle/123456789/160>
38. Morikawa M, Okada T, Ando M, et al. Relationship between social support during pregnancy and postpartum depressive state: a prospective cohort study. *Sci Rep*. 2015;5:10520.
39. Henshaw SK, Singh S, Haas T. La incidencia del aborto inducido a nivel mundial. *Perspectivas Internacionales en Planificación Familiar*. 2009;Supl:16-24 [citado 6 Ene 2017]. Disponible en: <https://www.guttmacher.org/sites/default/files/pdfs/pubs/journals/2501699S.pdf>
40. De Castro F, Place JMS, Billings DL, Rivera L, Frongillo EA. Risk profiles associated with postnatal depressive symptoms among women in a public sector hospital in Mexico: the role of sociodemographic and psychosocial factors. *Arch Womens Ment Health*. 2015;18:463-71.
41. Matthey S, Phillips J, White T, et al. Routine psychosocial assessment of women in the antenatal period: frequency of risk factors and implications for clinical services. *Arch Womens Ment Health*. 2004;7:223-9.
42. Nuckolls KB, Kaplan BH, Cassel J. Psychosocial assets, life crisis and the prognosis of pregnancy. *Am J Epidemiol*. 1972;95:431-41.
43. Rubertsson C, Hellström J, Cross M, Sydsjö G. Anxiety in early pregnancy: prevalence and contributing factors. *Arch Womens Ment Health*. 2014;17:221-8.
44. Lee AM, Lam SK, Lau SM, Chong CSY, Chui HW, Fong DYT. Prevalence, course, and risk factors for antenatal anxiety and depression. *Obstet Gynecol*. 2007;110:1102-12.
45. Márquez López-Mato A. *Afrodita, Apolo y Esculapio: diferencias de género en salud y enfermedad*. Buenos Aires: Polemos; 2004.
46. Howard LM, Piot P, Stein A. No health without perinatal mental health. *Lancet*. 2014;384:1723-4.
47. Kim JJ, La Porte LM, Saleh MP, et al. Suicide risk among perinatal women who report thoughts of self-harm on depression screens. *Obstet Gynecol*. 2015;125:885-93.
48. Khalifeh H, Hunt IM, Appleby L, Howard LM. Suicide in perinatal and non-perinatal women in contact with psychiatric services: 15 year findings from a UK national inquiry. *Lancet Psychiatry*. 2016;3:233-42.



Artículo de revisión

Alteraciones endocrinas vinculadas a la prescripción médica de carbonato de litio. Una revisión narrativa



Gerardo García-Maldonado^{a,b,*} y Rubén de Jesús Castro-García^a

^a Hospital Psiquiátrico de Tampico, Secretaría de Salud, Tamaulipas, México

^b Facultad de Medicina Dr. Alberto Romo Caballero, Universidad Autónoma de Tamaulipas, Tamaulipas, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de noviembre de 2016

Aceptado el 4 de enero de 2017

Palabras clave:

Litio

Efectos adversos

Enfermedades del sistema endocrino

Fisiopatología

Prescripción

R E S U M E N

La prescripción de carbonato de litio es común en la actividad psiquiátrica cotidiana. El objetivo es identificar las alteraciones endocrinas secundarias y sus bases fisiopatológicas. La revisión de la literatura se realizó en Psycinfo, EMBASE, PubMed y Scopus. Se efectuó una búsqueda computarizada de información utilizando la estrategia PICO. Las alteraciones más comunes están en riñones, tiroides, paratiroides, páncreas y vías neuroendocrinas. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes son diversos, y destacan la inhibición de la adenilato ciclasa tiroidea sensible a tiotropina como causa de hipotiroidismo, la expresión reducida de acuaporina 2 como causa de diabetes insípida nefrogénica, la pérdida del equilibrio iónico del calcio y la presencia de hiperparatiroidismo e hipercalcemia. En el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, se documenta una disminución en la producción de catecolaminas. Finalmente, se documenta la desregulación en el control de la glucemia al aumentar la resistencia a la insulina. Es necesario conocer estas eventualidades e identificarlas tempranamente a través de evaluaciones periódicas. Se propone un esquema de evaluación integral, sin que implique un algoritmo de tratamiento.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Endocrinological Disorders Related to the Medical Use of Lithium. A Narrative Review

A B S T R A C T

The prescribing of Lithium is common in psychiatric clinical practice. The aim of this study was to identify the most common endocrine side effects associated with this drug and to clarify the pathophysiological basis. A systematic review was conducted in Psycinfo, Embase, PubMed, and Scopus. A computerised search for information was performed using a PICO (patient, intervention, comparative, outcomes) strategy.

Keywords:

Lithium

Adverse effects

Endocrine system diseases

Pathophysiology

Prescription

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ggarciamaldonado@hotmail.com (G. García-Maldonado).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.01.003>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

The main neuroendocrine alterations were reported in kidneys, thyroid and parathyroid glands, pancreas, and the communication pathways between the pituitary and adrenal glands. The pathophysiological mechanisms are diverse, and include the inhibition of the thyroid adenylate cyclase sensitive to the thyroid stimulant hormone (TSH) sensitive adenylate cyclase, which causes hypothyroidism. It also reduces the expression of aquaporin type 2, which is associated with nephrogenic diabetes insipidus, and the loss of the ionic balance of calcium that induces hyperparathyroidism and hypercalcaemia. Other considerations are related to alterations in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and a decrease in the production of catecholamines. Finally, another side-effect is the glycaemic dysregulation caused by the insulin resistance. Periodical clinical and para-clinical evaluations are necessary. The author proposes an evaluation scheme.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El carbonato de litio sigue siendo un fármaco de elección para el trastorno bipolar. La investigación ha demostrado su utilidad para el tratamiento agudo y de mantenimiento de episodios maníacos, y como agente potenciador para las manifestaciones depresivas¹, independientemente de su utilización en otro tipo de alteraciones psiquiátricas². El término litio deriva del griego y significa «piedra», fue descubierto en un mineral, tiene asignado el número atómico 3 y su densidad es menor que la del agua. Es un elemento químico con el símbolo Li, pertenece al grupo de los metales alcalinos, es univalente y muy reactivo y se encuentra catalogado dentro del grupo Ia de la tabla periódica de los elementos. En forma de polvo, comparte características químicas con el sodio y el potasio³.

En 1949 se reportó su efecto antimaniaco, pero hasta 1970 no lo aprobó la *Food and Drugs Administration* de Estados Unidos; 4 años después, se autorizó su uso para la prevención de las recaídas de este trastorno⁴⁻⁶. Según algunos estudios, aproximadamente el 30 y el 60% de los pacientes presentarán, respectivamente, una respuesta al litio completa o parcial⁷⁻⁹.

En un metanálisis publicado en 2005¹⁰, se documentó que la incidencia anual de la prescripción de litio a pacientes con trastornos del estado de ánimo era del orden de 0,1/1.000, similar a lo encontrado en 1999 por Timmer¹¹ y en 2001 por Manji¹²; sin embargo, una publicación de 2008¹³ establece que la incidencia anual de prescripción en Países Bajos fue de 0,2/1.000 pacientes psiquiátricos, pero los autores no especifican las causas de la administración. Cerca del 90% de los pacientes sufrirán efectos secundarios del tratamiento¹⁴. Considerando la relevancia de este tema en la práctica psiquiátrica cotidiana, se consideró importante revisar este tópico.

El objetivo central de este trabajo es documentar las alteraciones endocrinas más frecuentemente asociadas a la prescripción y sus bases fisiopatológicas. Para cumplir con este objetivo, se dividió este trabajo en 3 apartados. El primero aborda aspectos muy generales referentes a la farmacocinética y la farmacodinámica de este producto, ejercicio que no se considera innecesario, ya que estos aspectos han permitido entender algunos de los efectos adversos y favorables de este producto.

En segundo término, se establece una aproximación a los efectos adversos endocrinos, punto central de este trabajo, haciendo énfasis en las enfermedades que están más documentadas en la literatura y abordando los aspectos fisiopatológicos subyacentes.

Como tercer aspecto, y con el propósito de ir más allá de una descripción, se proponen, con base en la evidencia científica, los estudios de laboratorio y gabinete que idealmente se debe solicitar a través de una línea de tiempo, con la finalidad de identificar oportunamente alguna alteración endocrina derivada de la prescripción.

En ese mismo apartado se describen brevemente algunas recomendaciones farmacológicas hechas por expertos que se pudo documentar, ante la evidencia de alteraciones endocrinas secundarias. Los autores de este proyecto estiman pertinente comentar que el tercer apartado del objetivo central no pretende constituirse como un algoritmo de tratamiento. Tampoco es un objetivo de este proyecto abordar temas como usos clínicos u otras reacciones adversas, como tampoco las contraindicaciones.

Metodología de búsqueda

Según la práctica basada en evidencias, se efectuó una búsqueda computarizada de información utilizando la estrategia PICO. Se describieron todos los componentes relacionados con el problema identificado y se estructuró la pregunta de investigación: ¿Cuáles son las alteraciones endocrinas más sobresalientes que se producen por el uso de litio y cuáles son las bases fisiopatológicas propuestas hasta el momento, tomando en cuenta los órganos blanco involucrados?

Las bases de datos electrónicas utilizadas son Science index, PubMed y EMBASE, aunque también se empleó PsycInfo y Scopus, y se manejaron los operadores booleanos AND, NOT, OR con los que se realizaron combinaciones de palabras con términos acordes con el *Medical Subject Headings*. Los descriptores empleados fueron litio, carbonato de litio, efectos adversos, enfermedades del sistema endocrino, fisiopatología, farmacocinética, farmacodinamia, prescripción. Los criterios de carácter cualitativo para seleccionar el material fueron: a) editoriales, artículos originales, revisiones,

revisiones sistemáticas y metanálisis publicados de 1980 a 2014 o años anteriores; b) idioma inglés o español, y c) trabajos con metodología científica y editoriales con aportaciones concretas. Se excluyeron trabajos que repetían información o con evidentes sesgos metodológicos. Se seleccionaron finalmente 102 referencias, en función de su relevancia y aportación teórica o práctica. Artículos de las décadas anteriores a 1980 se consideraron solamente si eran contribuciones que continuaban siendo citadas, y que se apegaban igualmente a los criterios establecidos.

Farmacocinética y farmacodinámica

El litio tiende a alcanzar concentraciones homogéneas en los diferentes espacios de distribución, a excepción del líquido cefalorraquídeo. No se une a proteínas plasmáticas, presenta una vida media de 20 h en el adulto, logra el equilibrio tras 5-7 días de su consumo regular, y cuando la administración cesa, su eliminación es rápida y la concentración plasmática desciende en las 12-24 h posteriores a la última toma de medicamento¹⁵.

Su eliminación es principalmente renal, aunque se filtra en el glomérulo, con una reabsorción del 80% en los túbulos contorneados proximales; su excreción depende de la tasa de filtrado glomerular y cerca del 95% de la dosis se excreta en la orina sin sufrir biotransformación^{15,16}. No hay evidencia de metabolitos activos.

Se sabe que en las células el litio altera el transporte de sodio en la membrana neuronal y en el miocito, disminuye la concentración, el almacenamiento y la liberación de catecolaminas endógenas y produce aumento en la síntesis de serotonina¹⁷. A pesar de estas evidencias empíricas, el mecanismo exacto por el cual el litio funciona como estabilizador del estado de ánimo se desconoce^{3,17}.

Durante varias décadas se ha planteado que el litio inhibe la enzima adenilato ciclasa, pero actualmente se postula que el bloqueo del reciclaje de inositol fosfato es el probable mecanismo de acción. Se ha documentado que este bloqueo inhabilita la capacidad de las neuronas para generar segundos mensajeros postsinápticos¹⁸.

Alteraciones endocrinas

En primer término se destaca la diabetes insípida nefrogénica, la cual se estima en un 25-50% de los casos tratados con este fármaco^{19,20}; se habla también de la aparición de hipotiroidismo, en un 20-30% de los pacientes, e hiperparatiroidismo, con un 5-10% de los casos²¹⁻²⁴. Afecciones del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal²⁵⁻²⁷ y el páncreas también son frecuentes²⁸⁻³³.

Diabetes insípida nefrogénica

La función del riñón es eliminar residuos metabólicos y regular el volumen y la composición de los líquidos corporales³⁴⁻³⁶. El litio produce una disminución de la hormona vasopresina mediante la inhibición de la respuesta de la adenilato ciclasa renal sensible a esta hormona; esta inhibición induce al

mismo tiempo la traslocación de la acuaporina 2 (AQP2) presente en la membrana apical del túbulo colector³⁷, lo cual se traduce en la aparición de diabetes insípida.

Esta enfermedad se caracteriza por la producción de volúmenes anormalmente altos de orina diluida, con un volumen de hasta 50 ml/kg en 24 h y con osmolaridad < 300 mOsm/l. Clínicamente se presenta poliuria o polaquiuria y nicturia^{35,36}. La disminución en la expresión de las acuaporinas afecta a la filtración y la reabsorción renales de líquidos. La presencia de diabetes insípida nefrogénica en los pacientes tratados con litio generalmente es reversible al suspender el tratamiento, aunque hay evidencia que tras el uso prolongado algunos pacientes pueden sufrir nefropatía crónica intersticial y daño renal irreversible^{38,39}.

Mecanismo propuesto de desarrollo de la alteración

Para algunos autores, estos mecanismos, aunque identificados, aún no están comprendidos en su totalidad y probablemente no expliquen todo el problema⁴⁰. En 1994, Unwin et al.⁴¹ describieron la disminución en la expresión de acuaporina 2 en el tejido renal de rata por el tratamiento con litio. Un trabajo reciente de Kortenoeven et al.⁴⁰ demostró que el litio disminuye el ARN mensajero que interviene en la síntesis de la acuaporina 2, al tiempo que reduce la expresión de la enzima cinasa glucógeno sintetasa beta (GSQβ). Rao y et al.⁴², con base en su investigación, proponen que la disminución en la expresión de la GSQβ induce reducciones del monofosfato cíclico de adenosina (AMPc) en respuesta a la arginina-vasopresina, con lo que se origina una disminución total o parcial de la acuaporina 2. Por el momento solo se tiene evidencia de que la desregulación de esta proteína transmembrana es el efecto demostrable y clave por el uso de litio⁴³.

Hipotiroidismo

La glándula tiroidea produce hormonas tiroideas que son cruciales para la diferenciación celular, y con ello para el desarrollo y el crecimiento del niño y el adolescente. Asimismo participan en la homeostasis termogénica y metabólica del adulto. En 1968, Schou et al.⁶ reportaron una prevalencia de bocio del 3,6% y una incidencia anual del 4% entre los pacientes en tratamiento continuo con litio, en comparación con el 1% de la población general de esa época, libre de tratamiento. Actualmente se señala que el hipotiroidismo y el bocio que se producen por esta causa se presentan generalmente en los primeros 2 años de tratamiento, con incidencias del 20-30% y el 50% respectivamente¹⁶. Hay reportes de que la disminución de la secreción tiroidea es más frecuente en pacientes con tratamientos prolongados, y que incluso el riesgo aumenta si se vive en zonas con deficiencia de yodo^{16,21}, en individuos con alto riesgo de enfermedad tiroidea de carácter autoinmunitario o quien tenga antecedentes familiares de enfermedad tiroidea⁴⁴.

En un estudio retrospectivo con 718 pacientes, Johnston et al.⁴⁵ encontraron una prevalencia de hipotiroidismo clínico del 10,4% de la mujeres con tratamiento prolongado con litio. Kirov et al.⁴⁶ publicaron que el riesgo de hipotiroidismo se

incrementaba en mujeres mayores de 50 años. También se ha establecido que el 30% de los pacientes tratados crónicamente con litio sufren un aumento de tirotropina (TSH) que produce un hipotiroidismo subclínico que al final progresa a hipotiroidismo con o sin bocio^{47,48}.

Mecanismos propuestos de la afección tiroidea

Se destacan la modificación de la actividad de la adenilato ciclasa tiroidea sensible a TSH. También hay evidencia de que el litio causa una modificación funcional de las proteínas G, prolongando su estado inactivo⁴⁹. Al evitar la activación de las moléculas, el litio favorece la disminución de la producción de hormonas tiroideas, lo que incrementa en consecuencia la secreción hipofisaria de TSH. Este efecto se ha encontrado que es fundamental para que se produzcan hipotiroidismo y bocio^{49,50}.

Experimentalmente se ha podido corroborar que, con altas concentraciones de litio, el proceso de organificación de yodo se ve disminuido⁵¹. Algunos autores han señalado como posible mecanismo tóxico del litio su acumulación en el tejido tiroideo a través de su incorporación intracelular mediante transporte activo, además de la reducción de la absorción de yodo por la glándula^{52,53}. Estudios realizados en animales y en humanos han demostrado que el litio puede conducir a un aumento de la respuesta de TSH en la prueba con tiro liberina (TRH)⁵⁴. Para Bocchetta et al.^{49,50,55}, lo más destacado es que el litio enlentece la tasa de degradación de tiroxina (T4), aunque para esos autores no se reduce la producción extratiroidea de triyodotironina (T3). La evidencia actual apunta a que sí se afecta la conversión periférica de T4 a T3⁵⁶.

Otros hallazgos

Se destaca que la inhibición de la liberación de hormonas tiroideas afecta predominantemente al sexo femenino y a pacientes en que es posible detectar anticuerpos antitiroideos al inicio del tratamiento con litio¹⁶.

Otro dato significativo es que las tasas anuales de hipotiroidismo más altas se encuentran en sujetos con anticuerpos positivos, seguidas las de aquellos con anticuerpos negativos o sexo femenino⁴⁹. Un dato relevante más es la presencia de tiroiditis autoinmunitaria, que parece predisponer a hipotiroidismo y bocio durante el tratamiento con litio⁵⁵; sin embargo, el papel exacto de la autoinmunidad en la insuficiencia tiroidea inducida por el fármaco sigue siendo incierto⁵⁷.

El litio afecta a muchos aspectos de la inmunidad celular y humoral, lo cual se ha evidenciado *in vitro* e *in vivo*, aunque el punto en controversia es si el litio por sí solo puede inducir autoinmunidad tiroidea⁴⁹. En cuanto a la presencia de anticuerpos antitiroideos y el papel del litio en el desarrollo de la enfermedad, los estudios realizados en la década de los ochenta⁵⁸⁻⁶⁰ no detectaron diferencias en la presencia de anticuerpos antes y después del tratamiento. Hallazgos más recientes han mostrado el desarrollo de anticuerpos antitiroideos en pacientes jóvenes de ambos sexos a los pocos años de exposición al litio⁵⁰.

Actualmente hay reportes de casos sobre la aparición de encefalopatía de Hashimoto desencadenada por litio,

Tabla 1 – Efectos del litio en la glándula tiroidea^{23,50,52}

- Interfieren con la captación de yodo-131
- Inhibe el acoplamiento de yodotirosinas
- Inhibe la actividad de ATP
- Inhibe el AMPc y la actividad de adenil ciclasa inducida por estímulo del receptor de TSH
- Inhibe las enzimas intracelulares
- Altera la estructura de la tiroglobulina
- Afecta a la señal de transducción del inositol al interferir con su metabolismo
- Inhibe la deiodinasa II hipofisaria disminuyendo la disponibilidad de T3 en el sistema nervioso central
- Aumenta la concentración de anticuerpos antitiroideos en pacientes con autoinmunidad positiva previa
- Influye y altera la conversión de T4 a T3

AMPc: monofosfato cíclico de adenosina; ATP: trifosfato de adenosina; TSH: tirotropina.

con títulos de anticuerpos antimicrosomales aumentados en el líquido cefalorraquídeo⁶¹. Finalmente, es importante destacar que la autoinmunidad en la glándula tiroidea se ha asociado a trastornos afectivos independientemente del tratamiento⁶²⁻⁶⁴. La tabla 1 recapitula los posibles mecanismos subyacentes^{23,50,52}.

Hiperparatiroidismo e hipercalcemia

Las glándulas paratiroides son las encargadas de la secreción de hormona paratiroidea (HPT)²⁴, la cual es la principal reguladora de la fisiología del calcio³⁴. El hiperparatiroidismo se caracteriza por una producción excesiva de HPT, lo que es causa frecuente de hipercalcemia^{35,36}. En 1989⁶⁵ se demostró la relación causal entre el tratamiento crónico con litio y esta alteración, lo cual se ha reproducido en diversos trabajos posteriores^{44,66,67}.

El litio se asocia con hipercalcemia leve, pero en algunos casos se genera hiperparatiroidismo por mecanismos no del todo claros⁶⁸. Se ha propuesto que estos fenómenos podrían además estar relacionados etiológicamente con una función renal disminuida en sujetos tratados crónicamente con litio⁶⁷. Los expertos señalan que en ocasiones no es posible excluir la posibilidad de hiperparatiroidismo previo, debido a que en la mayoría de los casos no se dispone de una valoración basal¹⁶.

Mecanismo propuesto de la afección paratiroidea

Experimentos *in vivo* revelan que el litio incrementa el umbral del receptor sensible al calcio⁶⁹⁻⁷¹, mientras que estudios experimentales *in vitro* en células paratiroides de bovinos señalan que incrementa su cantidad, lo que inhibe la secreción de HPT^{72,73}. El litio también promueve una excreción urinaria de calcio reducida, debido al aumento de la reabsorción renal secundaria al aumento de HPT⁷⁴. Se ha postulado como posible mecanismo de acción la inhibición de la enzima adenilato ciclasa sensible a HPT⁷⁵.

La interferencia con la generación de AMPc en diferentes tejidos forma parte de las bases moleculares para explicar los efectos del medicamento⁹. Ensayos clínicos⁷⁶ han mostrado que, tras la administración de 600 mg de litio

al día a voluntarios sanos, se produce un aumento de la calcemia sin que esto llegue a afectar a las concentraciones de HPT, lo que demuestra que el control o regulación de la dinámica paratiroidea se ve alterada de forma aguda aun con litemias en intervalo terapéutico, pero el daño real es a largo plazo⁹.

Se ha publicado que los pacientes presentan características metabólicas propias, tales como una excreción urinaria de calcio disminuida, ausencia de nefrolitiasis, excreción normal de AMPc urinario y concentración sérica normal de fosfato inorgánico. Ha habido hallazgos muy similares en la hipercalcemia hipocalciúrica familiar⁹. Es interesante notar que la propia hipercalcemia parece dificultar el control de síntomas afectivos⁷⁷.

Eje hipotálamo-hipófiso-adrenal

Mecanismo propuesto de la afección de esta vía

Existe evidencia de que los pacientes tratados con litio presentan una activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. Estudios realizados en Europa demuestran como posible mecanismo el aumento de la actividad del núcleo paraventricular, por el incremento en la expresión de c-Fos (proteína codificada en humanos por el gen *fos*)^{25,78}. La expresión de c-Fos funciona como un marcador de actividad neuronal durante un potencial de acción⁷⁹. Si el ARNm de c-Fos se activa en una neurona, esto indica que ha habido actividad reciente⁸⁰.

Estudios *in vitro* demuestran que el litio puede inhibir o reducir la producción de hormonas catecolaminérgicas en células cromafines de tejidos tumorales (feocromocitomas) mediante la inhibición de la cinasa glucógeno sintetasa 3 (GSK-3) en la línea celular PC-12, lo que evidencia el efecto en el sistema catecolaminérgico en respuesta a la administración de sales de litio²⁶.

La reducción en la concentración de catecolaminas podría explicar los hallazgos de Cappeliez et al.²⁷ en 1981, en relación con que una deficiencia de estas hormonas influye en la

actividad locomotora. Algunos trabajos demuestran de forma directa que los efectos de litio se reducen sustancialmente tras la realización de adrenalectomías²⁶.

Páncreas

Es un órgano exocrino y endocrino; produce hormonas como insulina, glucagón y somatostatina, por citar solo algunas. En condiciones fisiológicas normales, la glucosa es la fuente más importante de energía utilizada por el cerebro. El litio, al alterar la liberación de insulina, conduce al deterioro de la tolerancia a la glucosa^{28,29}.

Mecanismo propuesto de la afección de la glándula

Aparentemente el efecto en la regulación de la glucosa se encuentra mediado por la estimulación de adrenorreceptores. Estudios en ratas han mostrado que la infusión intravenosa de litio conduce a hiperglucemia, así como al aumento de glucagón y a una respuesta disminuida a la acción de la insulina²⁹. El efecto directo del litio en las células pancreáticas alfa-2 y los receptores betaadrenérgicos induce la reducción de la secreción de insulina y aumento de glucagón³⁰.

El estudio realizado por Fontela et al.³¹ confirma que el litio *in vitro* tiene un efecto inhibidor de la segunda fase de liberación de la insulina. El litio periférico se ha asociado con un efecto similar a la insulina en el metabolismo de la glucosa en el músculo esquelético y los adipocitos³². Estudios en modelos animales han mostrado que el litio promueve una mayor captación de glucosa por los miocitos, así como una mayor síntesis de glucógeno, lo que implica aumento de la fosforilación de adenosina trifosfato (ATP), la inhibición de la enzima GSK-3 y el aumento de la proteína activadora de mitógeno cinasa 38 (P38 MAPK)³³.

Manifestaciones clínicas

En la tabla 2³⁴⁻³⁶ se señalan en general las manifestaciones clínicas más sobresalientes de cada una de estas alteraciones.

Tabla 2 – Manifestaciones clínicas³⁴⁻³⁶

Entidad nosológica	Cuadro clínico: aspectos generales
Diabetes insípida nefrogénica	Sed intensa, con un deseo impetuoso por el agua helada, producción de grandes volúmenes de orina no concentrada, puede acompañarse de deshidratación y síntomas diversos, como mucosas y piel reseca, fatiga, letargo, cefalea, irritabilidad, hipotermia, mialgias, taquicardia y pérdida de peso
Hipotiroidismo	Estreñimiento, hipersensibilidad al frío, astenia, adinamia, hipermenorrea, mialgias, palidez o piel reseca, síntomas depresivos, cabello o uñas quebradizos, ganancia ponderal; en etapas tardías pueden aparecer hiposmia, ronquera, edema generalizado, bradialia y engrosamiento de la piel
Hiperparatiroidismo	Causan los síntomas principalmente la hipercalcemia y la desmineralización ósea. Los síntomas pueden abarcar: hiperalgesia ósea, síntomas depresivos, apatía, abulia, astenia, adinamia, fragilidad ósea con potencial riesgo de fracturas, poliuria, urolitiasis, hiporexia y náuseas
Hipercalcemia	En función de la concentración de Ca. Muy inespecíficos: debilidad, desorientación, estupor, anorexia, náuseas, estreñimiento, poliuria, alteración electrocardiográfica, bradiarritmia y bloqueos de rama
Hiperglucemia	Poliuria, polidipsia, visión borrosa, fatiga, cefalea, aliento afrutado, náuseas, vómitos, disnea, debilidad, confusión, coma y epigastralgia.

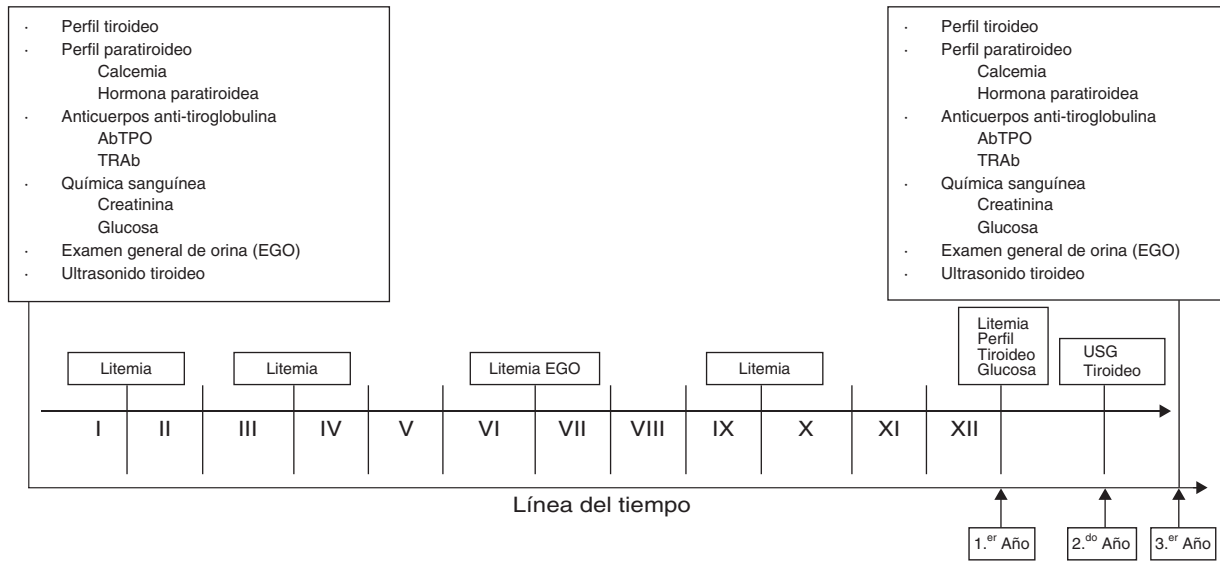


Figura 1 – Línea del tiempo para estudios de laboratorio y gabinete^{49,50,79-81}. Litemia: 1.ª al mes y trimestralmente las siguientes. A partir de 1.º año, semestrales. Estudios de laboratorio y gabinete: protocolos completos en cuadros superiores. 1.º año: perfil tiroideo y glucosa. 2.º año: ultrasonido tiroideo. 3.º año: protocolo similar al basal. En cualquier momento, realizar los estudios que sean necesarios en correlación con hallazgos clínicos. *Los números romanos corresponden a los meses del año.

Propuesta para la evaluación basal y el seguimiento de los pacientes tratados con litio

En la figura 1 ^{49,50,79-81} se señalan los estudios y las valoraciones de laboratorio y/o gabinete que idealmente deben practicarse basal y periódicamente a los pacientes en tratamiento con carbonato de litio. Esta propuesta se elaboró en consenso entre los autores de este trabajo y se apoya en evidencia científica. Se decidió incluir las litemias que, como sabemos, son fundamentales. Es importante destacar que la presencia de anomalías clínicas o paraclínicas en cualquier momento del seguimiento justifica la evaluación del médico endocrinólogo.

Opciones de tratamiento para algunas de las alteraciones endocrinas derivadas del uso de carbonato de litio

Diabetes insípida nefrogénica

Se ha propuesto el uso de amilorida como el medicamento de elección a dosis de 2-5 mg/día⁸²⁻⁸⁵. Otras opciones incluyen la hidroclorotiazida (HCTZ) a dosis de 50-100 mg/día^{86,87}.

Hiperparatiroidismo e hipercalcemia

Las alternativas pueden ser clínicas o quirúrgicas^{88,89}. Recientemente se ha propuesto el uso de un producto llamado cinacalcet, que tiene un efecto calcimimético⁸⁹⁻⁹². Las dosis requeridas, según Gregoor⁹¹, mostraron que un promedio de 30-120 mg/día resulta eficaz.

Hipotiroidismo

La guía de práctica clínica de Nueva Zelanda⁹³ es pionera en el tratamiento del hipotiroidismo de pacientes bipolares tratados con litio.

Esta guía, cuya última actualización es de 2004, establece que el hipotiroidismo responde bien al tratamiento con levotiroxina. Una revisión publicada en 2006 por Bocchetta et al.⁴⁹ concluyó que el 2,1% de las mujeres y el 0,3% de los varones requirieron tratamiento con levotiroxina sin suspender el litio. En pacientes menores de 60 años y sin datos clínicos de cardiopatía, se puede comenzar el tratamiento con 50-100 µg/día. La dosis se ajusta en incrementos o decrementos de 12,5-25 µg/día según respuesta clínica y concentración de TSH.

Conclusiones

El carbonato de litio ha sido fundamental en el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo y con un efecto terapéutico indiscutible; por desgracia, ha mostrado un abanico de efectos adversos que sitúan al clínico en la disyuntiva de prescribirlo o no, con todo y el advenimiento de otros moduladores del estado de ánimo. La decisión es sin lugar a dudas difícil, pues no es infrecuente que haya pacientes que solamente se beneficiarán con este fármaco⁸⁶.

A pesar de la abundante información existente en la literatura sobre los eventos adversos por el uso de carbonato de litio, específicamente los que se refieren a las alteraciones endocrinas, sigue habiendo más preguntas que respuestas sobre los mecanismos subyacentes a estas eventualidades clínicas⁹⁴. Estas condiciones van de la mano con otro hecho

de realidad: el mecanismo de acción de este producto es todavía incierto^{39,95-98}.

La prescripción de un fármaco implica retos, ya que muchas veces representa más riesgos que la enfermedad misma. Las alteraciones endocrinas son una clara muestra de estos riesgos, ya que, aunque la literatura señala que con la suspensión del medicamento remiten, algunas pueden generar daños o afecciones irreversibles^{99,100}. No existe hasta el momento una guía que permita orientarnos sobre cómo enfrentar estas circunstancias adversas, y aunque es cierto que la primera consideración o impulso, por decirlo así, es retirar la prescripción, esto no siempre es posible. La recomendación es entonces evaluar de manera integral al paciente y favorecer una atención multidisciplinaria para la toma de decisiones.

La propuesta que planteamos para monitorizar la administración de carbonato de litio, en esta oportunidad, es una aproximación a lo que idealmente debiera hacerse con base en la evidencia encontrada considerando el ángulo de afecciones endocrinas^{49,50,79-81}. Los que nos desempeñamos en el ámbito clínico sabemos que lo ideal no siempre es lo factible o conducente. En este último sentido, la alternativa puede ser entonces solicitar los estudios estrictamente necesarios para beneficio del paciente.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Agradecimientos

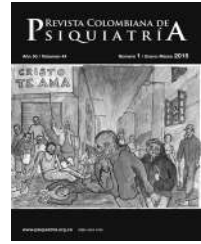
Al Dr. Ricardo Salas Flores Médico-Endocrinólogo del Hospital Regional N.º 6 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Cd. Madero, Tamaulipas, México, por sus sugerencias y opiniones en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Cruceanu C, Alda M, Turecki G. Lithium: a key to the genetics of bipolar disorder. *Genome Med.* 2009;1:79, 1-79.7.
- Forlenta OV, Diniz BS, Radanovic M, Santos FS, Talib LL, Gattaz WF, et al. Disease-modifying properties of long-term lithium treatment for amnesic mild cognitive impairment: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry.* 2011;198:351-6.
- De Castro M. Diabetes insípida nefrogénica inducida por litio: el papel de las aquoporinas. *Salud Uninorte.* 2005;20:59-64.
- Jordán V, Oviedo G. Neurotoxicidad por litio. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2008;37:418-27.
- Cade J. lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Med J.* 1949;2:349-52.
- Schou M, Amdisen A, Jensen S. Occurrence of goiter during lithium treatment. *Br Med J.* 1968;3:710-3.
- Baldessarini RJ, Tondo L. Does lithium treatment still work? Evidence of stable responses over three decades. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57:187-90.
- Garnham J, Munro A, Slaney C. Prophylactic treatment response in bipolar disorder: results of a naturalistic observation study. *J Affect Disord.* 2007;104:185-90.
- Azriel S, Jodar E, Martínez G, Carranza HF. Alteraciones tiroideas y paratiroideas asociadas al tratamiento crónico con litio. A propósito de un caso. *Rev Esp Enferm Metab Oseas.* 2001;10:153-6.
- Cipriani A, Pretty H, Hawton K, Stockton S, Geddes J. Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: a systematic review of randomized trials. *Am J Psychiatry.* 2005;162:1805-19.
- Timmer RT, Sands JM. Lithium intoxication. *J Am Soc Nephrol.* 1999;10:666-74.
- Manji HK, Moore GJ, Chen G. Bipolar disorder: leads from the molecular and cellular mechanisms of action of mood stabilizers. *Br J Psychiatry.* 2001;178:S107-19.
- Wiltink I, Souverein P, Nolen WA, Egberts AC, Heerdink ER. Changes in outpatient lithium treatment in the Netherlands during 1996-2005. *J Affect Disord.* 2008;111:94-9.
- Smith AJ, Kim SH, Duggirala NK. Improving lithium therapeutics by crystal engineering of novel ionic cocrystals. *Mol Pharm.* 2013;10:4728-38.
- Malhi GS, Tanious M, Das P. The science and practice of lithium therapy. *Aust N Z J Psychiatry.* 2012;46:192-211.
- Giusti C, Amorim S, Guerra R. Endocrine disturbances related to the use of lithium. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2012;56:153-8.
- De Bartolomeis A, Tomasetti C, Cicale M. Chronic treatment with lithium or valproate modulates the expression of Homer 1 b/c and its related genes Shank and Inositol 1,4,5-trisphosphate receptor. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2012;22:527-35.
- Chiu CT, Chuang DM. Molecular actions and therapeutic potential of lithium in preclinical and clinical studies of CNS disorders. *Pharmacol Ther.* 2010;128:281-304.
- Cairns SR, Wolman R, Lewis JG, Thakker R. Persistent nephrogenic diabetes insipidus, hyperparathyroidism and hypothyroidism after lithium treatment. *Br Med J.* 1985;290:516-7.
- Garfinkel PE, Ezrin C, Stancer HC. Hypothyroidism and hyperparathyroidism associated with lithium. *Lancet.* 1973;2:331-2.
- Stancer H, Forbath N. Hyperparathyroidism, hypothyroidism, and impaired renal function after 10 to 20 years of lithium treatment. *Ann Intern Med.* 1989;104:2-5.
- Kallner G, Petterson U. Renal, thyroid and parathyroid function during lithium treatment: laboratory tests in 207 people treated for 1-30 years. *Acta Psychiatr Scand.* 1995;91:48-51.
- Lazarus JH. The effects of lithium therapy on thyroid and thyrotropin-releasing hormone. *Thyroid.* 1998;8:909-13.
- La Tarjet M, Ruíz A. Anatomía humana. 4.ª ed Madrid: Médica Panamericana; 2008.
- Schor T, Adli M, Baethge C. Lithium augmentation increases the ACTH and cortisol response in the combined DEX/CRH test in unipolar major depression. *Neuropsychopharmacol.* 2002;27:470-8.
- Kappes A, Vaccaro A, Kunnimalaiyaan M. Lithium ions: a novel treatment for pheochromocytomas and paragangliomas. *Surgery.* 2007;141:161-5.
- Cappelliez P, Whiten N. Lithium induces dose-related increases and decreases in activity levels in the rat. *Psychopharmacology.* 1981;73:34-8.
- Anderson J, Blackard W. Effect of lithium on pancreatic islet insulin release. *Endocrinology.* 1978;102:291-5.
- Shah J, Pi Shdad G. The effect of lithium on glucose and tolbutamide-induced insulin release and glucose tolerance in the intact rat. *Endocrinology.* 1980;107:1300-4.

30. Hermida OG, Fontela T, Ghiglione M, Uttenthal LO. Effect of lithium on plasma glucose, insulin and glucagon in normal and streptozotocin-diabetic rats: role of glucagon in the hyperglycaemic response. *Br J Pharmacol.* 1994;111:861-5.
31. Fontela T, Garcia O, Gomez J. Role of adrenoceptors in vitro and in vivo in the effects of lithium on blood glucose levels and insulin secretion in the rat. *Br J Pharmacol.* 1990;100:283-8.
32. Tabata I, Schluter J, Gulve EA. Lithium increases susceptibility of muscle glucose transport to stimulation by various agents. *Diabetes.* 1994;43:903-7.
33. Macko AR, Benez AN, Teachey MK. Roles of insulin signaling and p38 MAPK activation by lithium in the transport of glucose in insulin-resistant rats skeletal muscle. *Arch Physiol Biochem.* 2008;114:331-9.
34. Guyton C, Hall J. *Tratado de fisiología médica.* 12.^a ed Barcelona: Elsevier; 2011.
35. Braunwald F, Kasper H, Longo J. *Harrison: Medicina Interna.* 17.^a ed Mexico: McGraw-Hill; 2012.
36. Rozman C, Farreras-Rozman C. *Medicina interna.* 17.^a ed Barcelona: Elsevier; 2012.
37. Walker RJ, Wegger S, Bedford JJ. Lithium-induced reduction in urinary concentrating ability and urinary aquaporin 2 (AQP2) excretion in healthy volunteers. *Kidney Int.* 2005;67:291-4.
38. Li Y, Shaw S, Kamsteeg EJ, Vandewalle A, Deen PM. Development of lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus is dissociated from adenylcyclase activity. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:1063-72.
39. Le Roy V, Delmas Y, Verdoux H. Chronic renal complications induced by lithium. *Encephale.* 2009;35:605-10.
40. Kortenoeven ML, Schweer H, Cox R, Wetzels JF, Deen PM. Lithium reduces aquaporin-2 transcription independent of prostaglandins. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2011;302:131-40.
41. Unwin RJ, Walter SJ, Shirley DG. Lithium reabsorption in perfused loops of Henle: effects of perfusion rate and bumetanide. *Am J Physiol.* 1994;266:806-12.
42. Rao R, Patel S, Hao C, Woodgett J, Harris R. GSK3beta mediates renal response to vasopressin by modulating adenylatecyclase activity. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21:428-37.
43. Nielsen J, Kwon TH, Frokiaer J, Knepper MA, Nielsen S. Lithium induced NDI in rats is associated with loss of alpha-ENaC regulation by aldosterone in CCD. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2006;290:1222-33.
44. Kusalic M, Engelsmann F. Effect of lithium maintenance therapy on thyroid and parathyroid function. *J Psychiatry Neurosci.* 1999;24:227-33.
45. Johnston AM, Eagles JM. Lithium-associated clinical hypothyroidism. Prevalence and risk factors. *Br J Psychiatry.* 1999;175:336-9.
46. Kirov G, Tredget J, John R, Owen MJ, Lazarus JH. A cross-sectional and a prospective study of thyroid disorders in lithium treated patients. *J Affect Disord.* 2005;87:313-7.
47. Fagiolini A, Kupfer DJ, Scott J, Swartz HA, Cook D, Novick DM, et al. Hypothyroidism in patients with bipolar disorder treated primarily with lithium. *Epidemiol Psychiatr Soc.* 2006;15:123-7.
48. Kleiner J, Altshuler L, Hendrick V, Hershman JM. Lithium-induced subclinical hypothyroidism: review of the literature and guidelines for treatment. *J Clin Psychiatry.* 1999;60:249-55.
49. Bocchetta A, Loviselli A. Lithium treatment and thyroid abnormalities. *Clin Pract Epidemiol Mental Health.* 2006;2:1-5.
50. Bocchetta A, Bernardi F, Burrai C, Pedditzi M, Loviselli A, Vellusi F, et al. The course of thyroid abnormalities during lithium treatment: a two-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand.* 1992;86:38-41.
51. BsCor T, Baethge C, Adli M, Lewitzka U, Eichmann U, Bauer M, et al. Hypothalamic pituitary thyroid system activity during lithium augmentation therapy in patients with unipolar major depression. *Psychiatr Neurosci.* 2003;28:210-5.
52. Calè J, Lutfi R. El litio y su influencia en la función tiroidea. *RAEM.* 2009;46:37-42.
53. Germain D. Regulatory effect of lithium on thyroxine metabolism in murine neural and anterior pituitary tissue. *Endocrinology.* 1986;120:1430-8.
54. Livingstone C, Rampes H. Lithium: a review of its adverse metabolic effects. *J Psychopharmacol.* 2006;20:347-55.
55. Bocchetta A, Cocco F, Velluzzi F, Mariotti S, Loviselli A, Del Zompo M, et al. Fifteen-year follow-up of thyroid function in lithium patients. *J Endocrinol Invest.* 2007;30:363-6.
56. Melmed S, Polonsky K, Larsen R, Kronenberg H. *Williams textbook of endocrinology.* 12.^a ed Boston: Elsevier; 2012.
57. Baethge C, Blumentritt H, Berhöfer A. Long-term lithium treatment and thyroid antibodies: a controlled study. *J Psychiatry Neurosci.* 2005;30:423-7.
58. Myers DH, Carter RA, Burns BH, Armond A, Hussain SB, Chengapa VK, et al. A prospective study of the effects of lithium on thyroid function and on the prevalence of antithyroid antibodies. *Psychol Med.* 1985;15:55-61.
59. Calabrese JR, Gullede AD, Hahn K, Skwerer R, Kotz M, Schumacher OP, et al. Autoimmune thyroiditis in manic-depressive patients treated with lithium. *Am J Psychiatry.* 1985;142:1318-21.
60. Lazarus JH, McGregor AM, Ludgate M. Effect of lithium carbonate therapy on thyroid immune status in manic depressive patients: a prospective study. *J Affect Disord.* 1986;11:155-60.
61. Nagamine M, Yoshino A, Ishii M. Lithium-induced Hashimoto's encephalopathy: a case report. *Bipolar Disord.* 2008;10:846-8.
62. Kupka RW, Nolen WA, Post RM, McElroy SL, Altshuler LL, Denicoff KD, et al. High rate of autoimmune thyroiditis in bipolar disorder: lack of association with lithium exposure. *Biol Psychiatry.* 2002;51:305-11.
63. Carta MG, Hardoy MC, Carpiello B, Murru A. A case control study on psychiatric disorders in Hashimoto disease and euthyroidgoitre: not only depressive but also anxiety disorders are associated with thyroid autoimmunity. *Clin Pract Epidemiol Ment Health.* 2005;1:1-4.
64. Christiansen C, Baastrup P, Lindgreen P. Endocrine effects of lithium: II. Primary hyperparathyroidism. *Acta Endocrinol.* 1978;88:528-34.
65. Stancer H, Forbath N. Hyperparathyroidism, hypothyroidism, and impaired renal function after 10 to 20 years of lithium treatment. *Arch Intern Med.* 1989;149:1042-5.
66. Bendz H, Sjödin I, Toss G, Berglund K. Hyperparathyroidism and long-term lithium therapy. A cross-sectional study and the effect of lithium withdrawal. *J Intern Med.* 1996;240:357-65.
67. Ortiz A, Herrero-Beaumont G, Rapado A. Lithium and hyperparathyroidism. *Med Clin (Barc).* 1991;96:678-9.
68. Hundley JC, Woodrum DT, Saunders BD, Doherty GM, Gauger PG. Revisiting lithium associated hyperparathyroidism in the era of intraoperative parathyroid hormone monitoring. *Surgery.* 2005;138:1027-31.
69. Birnbaum J, Klandorf H, Giuliano A, Van HA. Lithium stimulates the release of human parathyroid hormone in vitro. *J Clin Endocrinol Metab.* 1987;66:1187-91.

70. Mallette LE, Khouri K, Zengotita H, Hollis BW, Malini S. Lithium treatment increases intact and mid region parathyroid hormone and parathyroid volume. *J Clin Endocrinol Metab.* 1988;68:654-60.
71. Haden ST, Stoll AL, McCormick S, Scott J. Alterations in parathyroid dynamics in lithium-treated subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82:2844-8.
72. Brown EM. Lithium induces abnormal calcium regulated PTH release in dispersed bovine parathyroid cells. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981;52:1046-8.
73. Birnbaum J, Klandorf H, Giuliano A, VanHerle A. Lithium stimulates the release of human parathyroid hormone in vitro. *J Clin Endocrinol Metab.* 1988;66:1187-91.
74. Mak TW, Shek CC, Chow CC, Wing YK, Lee S. Effects of lithium therapy on bone mineral metabolism: a two-year prospective longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:3857-69.
75. Spiegel AM, Gerner RH, Murphy DL. Lithium does not inhibit the parathyroid hormone-mediated rise in urinary cyclic AMP and phosphate in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 1976;43:1390-3.
76. Seely EW, Moore TJ, Leboff MS, Brown EM. A single dose of lithium carbonate acutely elevates intact parathyroid hormone levels in humans. *Acta Endocrinol.* 1989;121:174-6.
77. Baran DT, Schwartz MP, Bergfeld M, Teitelbaum SL, Slatopolsky E, Avioli LV, et al. Lithium inhibition of bone mineralization and osteoid formation. *J Clin Invest.* 1978;61:1691-6.
78. Kim KN, Kim BT, Kim YS, Lee JH, Jahng JW. Increase of glucocorticoids is not required for the acquisition, but hinders the extinction, of lithium-induced conditioned taste aversion. *Eur J Pharmacol.* 2014;730:14-9.
79. Van Elzakker M, Fevurly RD, Breindel T, Spencer R. Environmental novelty is associated with a selective increase in Fos expression in the output elements of the hippocampal formation and the perirhinal cortex. *Learn Mem.* 2008;15:899-908.
80. Day HE, Kryskow EM, Nyhuis TJ, Herlihy L, Campeau S. Conditioned fear inhibits c-fos mRNA expression in the central extended amygdala. *Brain Res.* 2008;1229:137-46.
81. Collins N, Barnes TR, Shingleton-Smith A, Gerrett D, Paton C. Standards of lithium monitoring in mental health in the UK. *BMC Psychiatry.* 2010;10:1-7.
82. Batlle DC, Riotte ABvon, Gavira M, Grupp M. Amelioration of polyuria by amiloride in patients receiving long-term lithium therapy. *N Engl J Med.* 1985;312:408-14.
83. Finch CK, Kelley KW, Williams RB. Treatment of lithium-induced diabetes insipidus with amiloride. *Pharmacotherapy.* 2003;23:546-50.
84. Bedford JJ, Leader JP, Jing R, Walker LI, Klein JD, Sands JM, et al. Amiloride restores renal medullary osmolytes in lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2008;294:812-20.
85. Hernández Y. Tratamiento farmacológico de la diabetes insípida del adulto. *Rev Cubana Endocrinol.* 1998;9:164-8.
86. López J, Bezerra G, Livia K. Lithium nephrotoxicity. *Rev Assoc Med Bras.* 2010;56:600-6.
87. Sinke AP, Kortenoeven ML, De Groot T, Baumgarten R, Devuyt O, Deen PM, et al. Hydrochlorothiazide attenuates lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus independently of the sodium-chloride cotransporter. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2014;306:525-33.
88. Hundley JC, Woodrum DT, Saunders BD, Doherty GM, Gauger PG. Revisiting lithium-associated hyperparathyroidism in the era of intraoperative parathyroid hormone monitoring. *Surgery.* 2005;138:1027-31.
89. Szalat A, Mazeh H, Freund HR. Lithium-associated hyperparathyroidism: report of four cases and review of the literature. *Eur J Endocrinol.* 2009;160:317-23.
90. Sloan JA, Shelly MA. Normalization of lithium-induced hypercalcemia and hyperparathyroidism with cinacalcet hydrochloride. *Am J Kidney Dis.* 2006;48:832-7.
91. Gregoor PS, Jong GM. Lithium hypercalcemia, hyperparathyroidism, and cinacalcet. *Kidney Int.* 2007;71:470.
92. Hernández Z, Mancillas L, González J, Garza R, Villarreal J. Hiperparatiroidismo primario asociado con el uso de litio. *Endocrinol Nutr.* 2012;20:25-9.
93. Royal Australian, New Zealand College of Psychiatrists Clinical Practice Guidelines Team for Bipolar Disorder. Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of bipolar disorder. *Aust N Z J Psychiatry.* 2004;38:280-305.
94. McKnight RF, Adida M, Budge K, Stockton S, Goodwin GM, Geddes JR, et al. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2012;379:721-8.
95. Can A, Schulze TG, Gould TD. Molecular actions and clinical pharmacogenetics of lithium therapy. *Pharmacol Biochem Behav.* 2014;115, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pbb.2014.02.004>.
96. Bauer M, Adli M, Ricken R, Severus E, Pilhatsch M. Role of lithium augmentation in the management of major depressive disorder. *CNS Drugs.* 2014;20:152-8.
97. Ontiveros A, Costilla A. La adición de litio en el manejo de la depresión resistente. *Salud Mental.* 1997;20:41-7.
98. Berghöfer A. Lithium and suicide. *BMJ.* 2013;347:36-46.
99. Rej S, Shulman K, Herrmann N, Harel Z, Fischer HD, Gruneir A, et al. Prevalence and correlates of renal disease in older lithium users: a population-based study. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2014;21:1-5.
100. Roxanas M, Grace BS, George CR. Renal replacement therapy associated with lithium nephrotoxicity in Australia. *Med J.* 2014;200:226-8.



Artículo de revisión

Riesgo de trastorno por déficit de atención e hiperactividad y otros trastornos psiquiátricos de los hermanos de pacientes con TDAH



Catalina Hidalgo-López^a, Alejandra María Gómez-Álzate^a,
Jenny García-Valencia^a y Juan David Palacio-Ortiz^{a,b,*}

^a Departamento de Psiquiatría, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

^b Grupo de Investigación en Psiquiatría (GIPSI), Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 28 de febrero de 2017

Aceptado el 5 de junio de 2017

Palabras clave:

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Hermanos

Riesgo

Comorbilidad

Familiares de primer grado

RESUMEN

Introducción: El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ocurre con mayor frecuencia en familiares de primer grado. Se cree que el riesgo no solo es específico de este trastorno, sino también de otras psicopatologías. Estudiar a los hermanos de pacientes con TDAH es un campo interesante porque comparten factores ambientales comunes.

Métodos: Revisión narrativa de la literatura. Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed y PsychNet, y se seleccionaron los artículos relacionados con el tema sin límites de fecha de publicación o diseño.

Resultados: Los hermanos de pacientes con TDAH tienen mayor posibilidad de sufrir el mismo trastorno en comparación con controles, con *odds ratio* que varían entre 11,4 y 13,5. En estos hermanos la prevalencia de TDAH oscila entre el 26 y el 45,2%. Los hermanos con TDAH y aquellos sin TDAH están en mayor riesgo de sufrir otros trastornos, de los que el más frecuente es el trastorno de oposición desafiante (TOD).

Conclusiones: Los hermanos de personas con TDAH tienen mayor riesgo de padecer el mismo trastorno. El riesgo de otro trastorno psiquiátrico aumenta marcadamente cuando el hermano también tiene TDAH; esto es aplicable especialmente al TOD, el trastorno por uso de sustancias y el trastorno bipolar.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Risk of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Other Psychiatric Disorders in Siblings of ADHD Probands

ABSTRACT

Introduction: Attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD) occurs more frequently in first-degree relatives. It is believed that this risk is not specific to this disorder but also occurs

Keywords:

Attention deficit/hyperactivity disorder

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tdahcartagena@gmail.com (J.D. Palacio-Ortiz).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.06.002>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Siblings
Risk
Comorbidity
First-degree relatives

with other psychopathologies. The study of siblings of ADHD probands is an interesting field since they share common environmental factors.

Methods: This is a narrative literature review. A bibliographic search was performed on PubMed and PsychNet databases and topic-related publications were included without date of publication or study design limits.

Results: Siblings of patients with ADHD have a higher likelihood of having this disorder when compared to controls, with odds ratios (OR) ranging between 11.4 and 13.5. Among these siblings, ADHD prevalence ranges between 26 and 45.2%. Siblings with ADHD and those without ADHD have an increased risk of having other disorders, the most frequent being oppositional defiant disorder (ODD).

Conclusions: Siblings of people with ADHD have an increased risk of having the same disorder. The risk of having another psychiatric disorder markedly increases when the sibling also presents ADHD; this is especially true for ODD, substance use disorder and bipolar disorder.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo; sus síntomas cardinales son: inatención, hiperactividad e impulsividad¹; algunos proponen que los dominios realmente afectados corresponden a la atención y el control de impulsos y que la hiperactividad es secundaria a la impulsividad^{2,3}. Existen 3 presentaciones del TDAH: inatento, hiperactivo-impulsivo y mixto o combinado¹.

El TDAH afecta a un 3-12% de los niños y adolescentes, con una prevalencia mundial del 5,3%; aunque es un trastorno que predomina en la infancia, se ha encontrado que puede persistir en la adultez (4-5%)⁴; en Estados Unidos se registran de 7-10 casos/100 niños en enseñanza primaria y es más frecuente en varones que en mujeres, en proporción 9:1⁵. Según el último estudio nacional realizado en 2015, la prevalencia del TDAH en la población colombiana es del 2,3%, con mayor frecuencia del subtipo hiperactivo (1,3%), seguido del inatento (0,8%) y el combinado (0,2%)⁶. Además, presenta altas tasas de comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos (60%)⁵. El riesgo de que un paciente con TDAH padezca también trastorno afectivo bipolar (TAB) se incrementa hasta 10 veces, con tasas del 57 al 93%^{7,8}; la comorbilidad con el trastorno de oposición desafiante (TOD) y otros trastornos de la conducta va del 40 al 70%⁹, y con trastornos depresivos y ansiosos, del 30 al 40%^{5,7}.

Se estima una heredabilidad entre el 60 y el 90% (media, 75%), o cual hace del TDAH uno de los trastornos psiquiátricos con mayor componente hereditario¹⁰. Se ha visto que, en el 50% de los niños con TDAH, al menos 1 de sus padres tenía este diagnóstico². Además, los hermanos de niños con TDAH tienen 3-5 veces más riesgo de padecer este trastorno que los hermanos de los controles; a su vez, los gemelos homocigotos tienen mayor riesgo (50-80%) que los dicigotos (33%)¹¹. Los familiares de primer grado de consanguinidad también tienen aumentado el riesgo de otros trastornos conductuales y afectivos. El objetivo de este artículo es revisar la literatura sobre el riesgo de TDAH y otros trastornos psiquiátricos de los hermanos de estos probandos con TDAH.

Métodos

Esta es una revisión narrativa de la literatura. Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed y PsycNet, sin límite de tiempo, con las palabras claves: "Siblings" OR "family members" AND: "Attention Deficit Disorder", "Attention Deficit Hyperactivity Disorder", "Oppositional Defiant Disorder", "Behavior Disorder", "Anxiety Disorder", "Generalized anxiety", "major depressive disorder", "bipolar affective disorder", "obsessive compulsive disorder", "substance use disorder" and "schizophrenia". Se incluyeron en esta revisión artículos relacionados con el tema sin límite de diseño.

Resultados

Riesgo de TDAH de los hermanos de pacientes afectados

En Irán se realizó un estudio que determinó el riesgo de TDAH de los hermanos de pacientes con este trastorno¹². Compararon 3 grupos: 200 pacientes con diagnóstico de TDAH, todos tratados con metilfenidato y sin alteración de sus dosis durante el estudio, con sus 200 hermanos, y 200 controles (edad, 8-14 años). Realizaron el diagnóstico con base en criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, Cuarta Edición, Texto Revisado (DSM-IV-TR) e hicieron entrevistas semiestructuradas a los padres con la aplicación de la escala ADHD-IV y de Conners para padres, evaluación directa de los niños y revisión de sus informes escolares. Ajustaron por edad, sexo y presencia de otros trastornos psiquiátricos y excluyeron a los pacientes con antecedente de enfermedades del sistema nervioso central y trastornos psiquiátricos como autismo, depresión, ansiedad y TOD. Finalmente, encontraron que el riesgo de TDAH de los hermanos de pacientes con TDAH es mayor, en comparación con los controles (odds ratio [OR]= 13,50; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 3,15-57,94). También se encontró que los niños con TDAH cuyos hermanos tenían este mismo diagnóstico presentaban mayores puntuaciones en conducta

oposicionista, ansiedad, perfeccionismo y problemas psicosociales y psicosomáticos que los niños con TDAH y hermanos, lo cual indica mayor gravedad. Sin embargo, en la puntuación total de la escala ADHD-IV, impulsividad e hiperactividad no hubo diferencias significativas entre el caso índice y su hermano afectado.

Yang et al.¹³ tomaron a 136 niños de Taiwán con diagnóstico de TDAH según el DSM-IV-TR (media de edad, 12,8 años), 136 hermanos y 136 controles con edades similares. Se excluyó a los niños con trastornos del espectro autista o psicosis y con coeficiente intelectual (CI) < 80. Evaluaron a todos los sujetos con la entrevista *Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children, Epidemiologic Version* (K-SADS-E) y clasificaron a los hermanos afectados y no afectados de los siguientes trastornos: TDAH, trastorno de conducta (TC), trastorno depresivo mayor (TDM), TOD, trastornos del sueño y trastornos por uso de sustancias (TUS). Encontraron que el 34,6% de los hermanos tenían TDAH.

Un estudio previo publicado por Faraone et al.¹⁴ en 1996 comparó a 174 hermanos de pacientes con TDAH y 129 hermanos de controles. Todos los sujetos eran caucásicos de 6 a 17 años, y se excluyó a los sujetos adoptados o que presentaran enfermedades neurodegenerativas, psicosis, autismo y CI < 80 y a los provenientes de estratos socioeconómicos bajos (esto para evitar confusión por adversidad psicosocial). Después de la evaluación inicial, se realizó un seguimiento al primer año (retención: 169 hermanos de casos índice y 135 hermanos de controles) y a los 4 años (retención: 169 hermanos de casos índice y 143 hermanos de controles). Se diagnosticó según el DSM-III-R aplicando la entrevista K-SADS-E a padres y pacientes (excepto a los menores de 12 años, a los que no se entrevistó directamente). Encontraron que el 26% de los hermanos de la población índice a los 4 años ya tenían este mismo diagnóstico, en comparación con el 10% de los hermanos de la población de control ($p = 0,01$).

En concordancia con los estudios anteriores, en 2014 Lino Palacios et al.¹⁵ publicaron un estudio realizado en población mexicana en el que evaluaron a 84 hermanos biológicos (edades, 13-19 años) de pacientes con TDAH en seguimiento por psiquiatría. Excluyeron a los pacientes producto de parto gemelar, a los diagnosticados de enfermedad crónica del SNC o que tuvieran algún diagnóstico psiquiátrico previo o recibieran psicofármacos o psicoterapia. Un profesional de salud mental (psicólogo clínico con maestría o psiquiatra) realizó las evaluaciones, y para los diagnósticos de cualquier trastorno mental se utilizaron los criterios del DSM-IV y la escala *Brief Psychiatric Rating Scale-Child* (BPRS-C), versión mexicana de 25 ítems, que incluye 4 aspectos más que la original: a) trastornos de la eliminación; b) hipertimia; c) uso y abuso de alcohol, tabaco y otras drogas, y d) abuso psicológico y sexual. Además, de cada caso evaluado se hizo una confirmación diagnóstica con otro psiquiatra experto y certificado. Se midieron variables como: gravedad de los síntomas de TDAH, funcionamiento en diversas áreas (escolar, social y familiar) y adversidad psicosocial. Se encontró que el 45,2% de los hermanos tenían también TDAH, la mayoría del subtipo combinado (68,4%) y los demás, del subtipo inatento. Por otra parte, el 17,9% de estos hermanos no tenían ningún trastorno psiquiátrico. Estas cifras son llamativas, dados los criterios de inclusión del estudio: solo hermanos que no habían solicitado ayuda profesional.

A partir de estos 4 estudios, se puede concluir que, aunque el riesgo de TDAH de los hermanos de pacientes con este diagnóstico es variable, todos coinciden en que los hermanos tienen un riesgo aumentado en comparación con la población general. Esto confirma la influencia de variables tanto genéticas como ambientales o psicosociales en el riesgo de TDAH.

Riesgo de otros trastornos psiquiátricos de los hermanos

Los hermanos de pacientes con TDAH no solo tienen más riesgo de TDAH, sino que, además, tienen más riesgo de otro tipo de trastornos psiquiátricos. En el estudio de Yang et al.¹³ se encontró que la frecuencia de cualquier otro trastorno psiquiátrico (TOD, tics, ansiedad y TC) fue en el paciente índice del 82,4%; en los hermanos con TDAH, el 72,3%; en los hermanos sin TDAH, el 42,7% y en los sujetos de control, del 33,1%. El riesgo de sufrir otro trastorno psiquiátrico al comparar el caso índice con los hermanos no afectados fue alto (OR = 6,38; IC95%, 3,43-11,88) y frente a la población de control también (OR = 9,60; IC95%, 5,31-17,34). Asimismo los trastornos fueron más comunes en los hermanos con TDAH que en los hermanos sin TDAH (OR = 3,58; IC95%, 1,61-7,98) y los sujetos de control (OR = 5,38; IC95%, 2,5-11,6). Por trastornos psiquiátricos específicos, la frecuencia de TOD fue del 44,7% entre los hermanos con TDAH; el 11,4% en los hermanos sin TDAH y el 9,6% en los controles. La frecuencia de TC fue del 21,3% entre los hermanos con TDAH, el 2,4% en los hermanos sin TDAH y el 2,9% en los controles. Con respecto a los tics, la frecuencia fue del 8,5% en los hermanos afectados y el 2,9% en la población de control. En cuanto a los trastornos afectivos, los sujetos con TDM fueron el 10,6% de los hermanos con TDAH, el 8,2% de los hermanos sin TDAH y el 10,3% de los controles. La frecuencia de TAG fue del 4,3% entre los hermanos afectados, el 1,2% entre los no afectados y el 0,7% de los controles. Se encontró también mayor abuso de alcohol en estos hermanos con TDAH que en la población de control (el 61,7 frente al 41,2%), riesgo que es equiparable al del caso índice.

En la publicación de Faraone et al.¹⁴, se compararon 3 grupos de sujetos: hermanos de pacientes con TDAH con el mismo trastorno, hermanos sin TDAH y controles; se demostró una mayor prevalencia en el primer grupo: TC (el 25 frente al 6 frente al 4%), TOD (el 59 frente al 19 frente al 2%), TDM (el 36 frente al 10 frente al 8%), TAB (el 25 frente al 3 frente al 4%), trastornos de ansiedad (el 32 frente al 20 frente al 10%) y uso de sustancias psicoactivas (el 25 frente al 17 frente al 16%).

Palacios¹⁵ encontró que solamente el 17,9% no tenía ningún trastorno psiquiátrico al momento del estudio, y que más del 40% de los hermanos de pacientes con TDAH evidenciaban 2 trastornos mentales distintos del TDAH. Sin embargo, cuando se ajustó por sexo, edad y número de adversidades psicosociales, solo el TOD mostró significación estadística (OR = 2,98; IC95%, 1,8-10,9). Además, se demostró que los hermanos que también tenían diagnóstico de TDAH tenían mayor frecuencia de deterioro en el aprendizaje escolar (OR = 5,09; IC95%, 1,28-20,28) incluso tras ajustar por las variables mencionadas. Se observó también deterioro del propio concepto y las relaciones sociales y familiares, pero sin significación estadística ($p = 0,288$).

Schuler et al.¹⁶ describieron la psicopatología de sujetos con TDAH y sus hermanos afectados en una población genéticamente aislada del Valle Central de Costa Rica. Escogieron una muestra de 95 casos índice y 62 hermanos de edades entre los 6 y los 26 años, a los que se dividió en 2 grupos: niños (6-12 años) y adolescentes (13-26 años). Se los evaluó según los criterios diagnósticos del DSM-IV, tanto de TDAH como de cualquier otro trastorno psiquiátrico, y encontraron que las comorbilidades más asociadas en los casos índice fueron los trastornos ansiosos (55,9%), los tics (34%), los trastornos del ánimo (11,7%) y los trastornos de la conducta (30,9%); solo el 16% no tenía comorbilidad psiquiátrica. Al evaluar los trastornos individualmente, se encontró que el TOD era el más frecuente (26,6%), seguido por la fobia específica y la fobia social (el 17,2% cada una), el síndrome de Guilles de la Tourette (17%), el TAG (14%) y la ansiedad por separación (12,9%). En general no hubo diferencias entre los grupos de edad, excepto en los trastornos disruptivos que fueron más frecuentes en el grupo de los niños que en adolescentes, diferencia dada principalmente por el TOD (el 35 frente al 16,2%; $p = 0,03$). Al compararlos con sus hermanos, se encontró que no diferían significativamente en sus comorbilidades excepto en los trastornos por tics, que eran más comunes en los casos índice (el 31,9 frente al 11,5%). Además, había una mayor proporción sin comorbilidad entre los hermanos (el 26,3 frente al 16%), aunque la diferencia no era estadísticamente significativa ($p = 0,12$). Hubo también una concordancia importante entre los trastornos ansiosos y los del ánimo, lo que demuestra la heredabilidad en estas familias; para los trastornos ansiosos fue de 0,81 y para los del ánimo, 0,49; los trastornos de ansiedad eran más frecuentes si el caso índice tenía dicha comorbilidad ($OR = 6,39$; $IC95\%$, 1,65-24,7). Estos datos son contradictorios con otras series de estudios en las que resulta más frecuente la comorbilidad con TOD o TUS, lo cual indica que factores genéticos, ambientales y socioculturales propios de esta muestra podrían interferir en la psicopatología de estos sujetos.

Milberger et al.¹⁷, buscaron la relación entre el TDAH y el TUS en hermanos de casos índice y hermanos de población de control. Se escogió una muestra de varones de 6-17 años de familias de raza blanca, no hispánicas. Se comparó a un grupo de 140 casos índice y sus 174 hermanos, a los que llamaron hermanos en alto riesgo, con un grupo de 120 controles y 129 hermanos. Se excluyó a los niños adoptados, con alteraciones mayores del SNC, psicosis, autismo o con un $CI < 80$, y también a los niños de estrato socioeconómico bajo con el objetivo de minimizar el potencial de confusión de adversidad social. Los diagnósticos se realizaron por medio de una entrevista semiestructurada Kiddie SADS-E basada en los criterios del DSM-III-R, y se realizó también una valoración psiquiátrica para establecer el abuso o la dependencia del alcohol o las drogas. Se entrevistó a los padres y a los niños por separado, excepto a los menores de 12 años, a los que no se entrevistó directamente. Se encontró que los hermanos en alto riesgo tenían tasas de TDAH significativamente mayores que los hermanos del grupo de control (el 18 frente al 5%). Además, se compararon 4 grupos: a) alto riesgo + TDAH; b) alto riesgo sin TDAH; c) hermanos de controles + TDAH, y d) hermanos de controles sin TDAH; se encontró que no había diferencias significativas en la prevalencia de uso de sustancias entre la

población de alto riesgo y los hermanos de controles (el 17 frente al 16%). Sin embargo, sí las había entre los hermanos con TDAH y sin TDAH independientemente del grado de riesgo (el 36 frente al 15%). La prevalencia de TUS en todos los hermanos con TDAH fue del 41%, frente al 16% de los hermanos sin TDAH, con altas puntuaciones en todas las categorías de abuso o dependencia en el primer grupo. No se encontró diferencia significativa en la droga preferida entre los hermanos en alto riesgo y los hermanos con TDAH; la droga más frecuentemente usada en todos los grupos es la marihuana; el 92% de los hermanos con abuso o dependencia de las drogas tenían antecedentes de consumo de cigarrillo o alcohol y, de estos, el 88% tenía dependencia del cigarrillo o el alcohol concomitantemente con dependencia o abuso de drogas. Se comparó también la edad al inicio del consumo, pero no se hallaron diferencias significativas entre los hermanos en alto riesgo y los del grupo de control; sin embargo, los hermanos con TDAH generalmente tenían un inicio del consumo más temprano en todas las categorías de TUS, comparados con los hermanos sin TDAH. Se ajustó también por diferentes variables y se encontró que el estatus de alto riesgo no es un predictor significativo de TUS (*hazard ratio* [HR] = 0,6; $p = 0,1$), mientras que sí lo es tener de base TDAH (HR = 2,7; $p = 0,01$), TC (HR = 4,7; $p = 0,001$) y trastornos de ansiedad (HR = 2,2; $p = 0,04$). Además, los hermanos con TDAH y comorbilidad con TC tenían tasas de TUS mucho más altas (89%), con un inicio del consumo más temprano (13,6 años), que los hermanos con TDAH sin TC (24%), con inicio a los 15,6 años.

Steinhausen et al.¹⁸ publicaron un estudio que tenía como objetivo determinar el perfil conductual de niños con TDAH y sus hermanos con y sin este trastorno. Usaron una muestra de 172 niños de 8-16 años (69 casos índice, 32 hermanos con TDAH y 35 hermanos sin TDAH, comparados con 36 controles). Todos los casos índice tenían TDAH del subtipo combinado, mientras que los hermanos tenían cualquier subtipo, y no había diferencias de CI significativas entre los grupos. Para la evaluación se usó la escala de Conners, el cuestionario de fortalezas y dificultades (versión para padres y maestros) y la lista de comportamiento para niños; el diagnóstico se realizó según el DSM-IV. Encontraron que, con excepción de la hiperactividad, que era marcada en los casos índice, no había diferencias entre los sujetos índice y sus hermanos con TDAH en cualquier escala. Por otra parte, las puntuaciones de la escala Conners fueron similares en los hermanos sin TDAH y los sujetos de control en todos los dominios. Sin embargo, los hermanos sin TDAH las tenían significativamente mayores que los controles en otras escalas de ansiedad, timidez, perfeccionismo y labilidad emocional. Los sujetos índice y sus hermanos afectados obtuvieron puntuaciones iguales en cuanto a aislamiento social, quejas somáticas, problemas afectivos (ansiedad y depresión), problemas de pensamiento y comportamiento delictivo, pero fueron mayores en los casos índice que en sus hermanos afectados en inatención y agresividad.

Biederman et al.¹⁹ buscaron la relación entre TDAH y TOC por medio de un estudio de agregación familiar. A partir de una muestra de sujetos índice (6-17 años): 256 sujetos con TDAH sin TOC, 12 con TDAH con TOC y 235 controles; incluyeron a sus familiares de primer grado de consanguinidad (padres y hermanos): 791, 33 y 716 respectivamente.

Encontraron que el riesgo de TDAH era alto y similar entre familiares de pacientes con diagnóstico de TDAH con y sin TOC (el 19,9 y el 20,1%) en comparación con el grupo de control (4,6%), pero el riesgo de TOC solo era significativamente alto en los familiares de sujetos con TDAH y TOC (13%) en comparación con los controles (0,5%). Encontraron, además, que los familiares con TDAH tenían más riesgo de TOC que los familiares no afectados (el 7,4 frente al 1,3%), lo que indica cosegregación entre estos trastornos.

Para terminar, un estudio en Suecia⁸ buscó el riesgo de TDAH, TAB y esquizofrenia en familiares de primer y segundo grado de consanguinidad. Se tomó una muestra de 61.187 pacientes con TDAH emparejados por sexo y edad con un grupo de sujetos de control sin TDAH (de 7 a 65 años) y los respectivos parientes de primer y segundo grado de cada grupo. Se realizaron los diagnósticos según los criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) octava, novena y décima edición, y se excluyó a los pacientes que ya tuvieran antecedente de alguno de estos 2 trastornos. En los familiares de los pacientes con TDAH, se encontró un antecedente mayor de TAB en el 51% de los padres (OR = 1,84; IC95%, 1,72-1,97), el 12% de los hijos (OR = 2,54; IC95%, 1,92-3,35) y el 23% de sus hermanos (OR = 2,22; IC95%, 1,98-2,50), y un antecedente mayor de esquizofrenia en el 16% de los padres (OR = 2,22; IC95%, 1,99-2,47), el 5% de los hijos (OR = 1,89; IC95%, 1,13-3,15) y el 13% de los hermanos (OR = 1,71; IC95%, 1,44-2,04). Este riesgo era menor entre los familiares de segundo grado de consanguinidad.

Discusión

Este artículo es una revisión de la literatura respecto al riesgo de psicopatología en los hermanos de probandos con TDAH. Solo hay 4 estudios que abordan el tema específico del riesgo de TDAH y 8 acerca de la presencia de otras psicopatologías.

En general, los estudios muestran que estos hermanos tienen mayor riesgo de TDAH que la población general y los hermanos de los controles. Los estudios mencionados se realizaron en Irán, Taiwán, México y Estados Unidos¹²⁻¹⁵, y la prevalencia de TDAH en estos hermanos oscila entre el 26 y el 45,2%. Visto de otra manera, cuando se tiene un hermano con TDAH, el riesgo de sufrir el mismo trastorno aumenta con respecto a la población de control en 11,4-13,5 veces^{12,13}.

La comorbilidad en los sujetos con TDAH es más la regla que la excepción, y se encuentran diversos estudios que muestran frecuencias mayores de otras psicopatologías, como TOD, TC, TOC, TDM, TAG y TUS. Es importante señalar que tanto los hermanos con TDAH como aquellos sin TDAH tenían mayor riesgo de sufrir otros trastornos¹³⁻¹⁵. La psicopatología más frecuente es el TOD, con mayor frecuencia entre los hermanos diagnosticados de TDAH, seguidos de los hermanos no afectados. Este patrón de frecuencias también se encontró en el TAG. En cuanto al TC y el TDM, no hay una tendencia clara. Se resalta en esta revisión el estudio mexicano¹⁵, en cuyo análisis se ajustó por diferentes variables, entre ellas el número de adversidades psicosociales, y se halló que solo después del ajuste el TOD muestra significación estadística.

Con respecto al uso de sustancias psicoactivas, Faraone et al.¹⁴ encontraron mayor riesgo de TUS en los hermanos de

los sujetos que tenían TDAH que en los controles, mientras que Milberger et al.¹⁷ no hallaron diferencias tomando el grupo de hermanos en general, pero el riesgo era mayor para los hermanos afectados por TDAH que para los no afectados. Asimismo los hermanos de personas con TDAH que tienen otros trastornos psiquiátricos, como TC o trastorno de ansiedad, tienen mayor riesgo de consumo de sustancias psicoactivas y/o TUS más precoz.

Únicamente hay un estudio de agregación familiar de TDAH y TOC, el cual señala que, en las familias con ambos trastornos, el riesgo de heredar cualquiera de ellos o ambos es mayor que en los grupos de familias con solo 1 de los 2 trastornos y que en las familias de control¹⁹. Se espera que en futuros estudios se repita el hallazgo y a su vez se controlen variables como la presencia de trastornos de ansiedad y trastornos por tics.

La evidencia sobre el riesgo de TAB de los hermanos de sujetos con TDAH proviene de 2 estudios con metodologías diferentes. Uno de ellos, realizado en Suecia⁸, encontró que los hermanos de pacientes con TDAH tenían al menos 2 veces más posibilidad de sufrir TAB que los controles, independientemente de que tuvieran TDAH; el otro, de Faraone et al.¹⁴, encontró que la frecuencia de TAB es igual en los hermanos que en el grupo de control, y que solo cuando los hermanos tienen TDAH la frecuencia del TAB es más alta. En este último caso, se debe tener en cuenta que el riesgo no solo es por el antecedente familiar de un hermano con TDAH, sino que puede ser atribuible además al efecto de comorbilidad del TDAH con el TAB.

Solo hay un estudio que evalúa el riesgo de esquizofrenia de los familiares de casos con TDAH, y es un estudio de agregación familiar, que indica un incremento del riesgo del 13% para los familiares de primer grado⁸.

Aunque estos pocos estudios encontrados en la literatura señalan que los hermanos tienen mayor riesgo de TDAH y otras afecciones, estos hallazgos deben tomarse con cuidado. Se trata de regiones geográficas que podrían tener distintos componentes genéticos y ambientales, y no todos los estudios han ajustado en su análisis por estos^{14,15,17}. Los intervalos de confianza son muy amplios, lo que puede obedecer a muestras con tamaños insuficientes. Los estudios se realizaron en distintas épocas, con criterios diagnósticos de diferentes versiones del DSM cuya sensibilidad diagnóstica es cambiante. Por último, en algunos estudios se calcularon las prevalencias en un momento específico^{8,12,13,15-19} y otros realizaron un seguimiento durante varios años¹⁴. De esta manera, los estudios futuros deberían incluir tamaños de muestras mayores y los criterios diagnósticos del trastorno más sensibles, definiendo claramente que la población de control sea de hermanos de individuos sin TDAH y no solamente de la población general.

Conclusiones

Aunque la literatura sobre el tema es escasa, señala que la población de hermanos de casos índice con TDAH tiene mayor riesgo de sufrir el mismo trastorno. El riesgo de sufrir otro trastorno psiquiátrico aumenta notoriamente cuando el hermano también tiene TDAH; esto es aplicable especialmente en los

casos de TOD, TUS y TAB, mientras que de otros trastornos aún se requiere evidencia. Futuros estudios sobre riesgo genético de TDAH deben considerar el ajuste por la presencia de otros trastornos y factores ambientales. El estudio de esta población en riesgo es fundamental para la correcta prevención, la atención oportuna y asegurar un mejor pronóstico.

Financiación

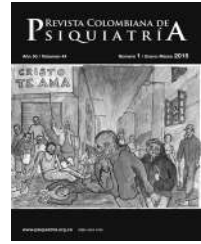
Este artículo fue financiado por la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Conflicto de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
- Palacio JD. Aspectos claves de psiquiatría infantil. 1.ª ed. Medellín: CIB; 2014. p. 169-259.
- Acosta MT. Aspectos genéticos y moleculares en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: Búsqueda de los genes implicados en el diagnóstico clínico. *Rev Neurol.* 2007;44 Supl 2:37-41.
- Polanczyk G, De Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry.* 2007;164:942-8.
- Schatz NK, Sommer JL, Kollins SH, Ashley-koch A. Self-regulation of emotion, functional impairment, and comorbidity among children with AD/HD. *J Atten Disord.* 2012;15:583-92.
- Gómez Restrepo C, Escudero de Santacruz C, Matallana Eslava D, Gonzalez Ballesteros LM, Rodriguez Romero V, Rodriguez Malagon N. Encuesta Nacional de Salud Mental 2015. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social-COLCIENCIAS; 2015. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775305719187>
- Palacios L, Romo F, Patiño LR, Leyva F, Eduardo B, Claudia B, et al. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastorno bipolar pediátrico: ¿Comorbilidad o traslape clínico? Una revisión. Primera parte. *Salud Ment.* 2008;31:19-22.
- Larsson H, Ryden E, Boman M, Langstrom N, Lichtenstein P, Landen M. Risk of bipolar disorder and schizophrenia in relatives of people with attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry.* 2013;203:103-6.
- Yang L-K, Shang C-Y, Gau S. Psychiatric comorbidities in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder and their siblings. *Can J Psychiatry.* 2011;56:281-92.
- Smalley SL, Kustanovich V, Minassian SL, Stone JL, Ogdie MN MJ. Attention deficit hyperactivity disorder: fine mapping supports linkage to 5p13, 6q12, 16p13, and 17p11. *Am J Hum Genet.* 2004;75:661-8.
- Durston S, Hulshoff Pol HE, Schnack HG, Buitelaar JK, Steenhuis MP, Minderaa RB, et al. Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2004;43:332-40.
- Keshavarzi Z, Bajoghli H, Mohamadi MR, Holsboer-Trachsler E, Brand S. Attention deficit hyperactivity disorder in children is found to be related to the occurrence of ADHD in siblings and the male gender, but not to birth order, when compared to healthy controls. *Int J Psychiatry Clin Pr.* 2014;18:272-9.
- Yang LK, Shang CY, Gau SS. Psychiatric comorbidities in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder and their siblings. *Can J Psychiatry.* 2011;56:281-92.
- Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Gershon J, Tsuang MT. A prospective four-year follow-up study of children at risk for ADHD: psychiatric, neuropsychological, and psychosocial outcome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1996;35:1449-59.
- Palacios-Cruz L, Arias-Caballero A, Ulloa RE, González-Reyna N, Mayer-Villa P, Fera M, et al. Adversidad psicosocial, psicopatología y funcionamiento en hermanos adolescentes en alto riesgo (HAR) con y sin trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *Salud Mental.* 2014;37:467-76.
- Schuler J, Weiss NT, Chavira DA, McGough JJ, Berrocal M, Sheppard B, et al. Characteristics and comorbidity of ADHD sib pairs in the Central Valley of Costa Rica. *Compr Psychiatry.* 2012;53:379-86.
- Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Wilens T, Chu MP. Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders. Findings from a longitudinal study of high-risk siblings of ADHD children. *Am J Addict.* 1997;6:318-29.
- Steinhausen H-C, Züllig-Weilenmann N, Brandeis D, Müller UC, Valko L, Drechsler R. The behavioural profile of children with attention-deficit/hyperactivity disorder and of their siblings. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2012;157-64.
- Geller D, Petty C, Vivas F, Johnson J, Pauls D, Biederman J. Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a familial risk analysis. *Biol Psychiatry.* 2007;61:316-21.



Review Article

Psychodermatology: An Association of Primary Psychiatric Disorders With Skin



Hassaan Tohid^{a,*}, Philip D. Shenefelt^b, Waqas A. Burney^c, Noorulain Aqeel^d

^a Center for Applied Social Neuroscience, Napa State Hospital, Napa, University of California, Davis, California, United States

^b Department of Dermatology and Cutaneous Surgery, University of South Florida, Tampa, Florida, United States

^c Department of Dermatology, University of California, Davis, California, United States

^d Napa State Hospital, Napa, California, United States

ARTICLE INFO

Article history:

Received 8 February 2017

Accepted 10 July 2017

Keywords:

Psycho-dermatology

Dermal and mental health

Depression and skin

Anxiety and skin

Schizophrenia and skin

ABSTRACT

The association of nervous system with skin is well documented. Many common psychiatric disorders can involve skin either directly or indirectly. We found an association of 13 primary psychiatric disorders leading to dermatological diseases, with association of 2 of 13 considered to be idiopathic. Association of the mind and body has long been studied. Several skin problems lead to psychological and psychiatric symptoms, however not all skin problems lead to psychiatric symptoms. On the contrary, many primary psychiatric illnesses appear to have associated skin disorders.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Psicodermatología: asociación de trastornos psiquiátricos primarios con la piel

RESUMEN

La asociación del sistema nervioso con la piel está bien documentada. Muchos trastornos psiquiátricos comunes pueden implicar a la piel directa o indirectamente. Se encontró asociación de 13 trastornos psiquiátricos primarios que llevan a enfermedades dermatológicas, y de las 13, asociación de 2 consideradas idiopáticas. La asociación entre la mente y el cuerpo se ha estudiado durante mucho tiempo. Varios problemas de la piel conducen a los síntomas psicológicos y psiquiátricos, pero no todos los problemas llevan a síntomas psiquiátricos de la piel. Por el contrario, parece que muchas enfermedades psiquiátricas primarias se asocian con trastornos de la piel.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Palabras clave:

Psicodermatología

Salud mental y de la piel

Depresión y piel

Ansiedad y piel

Esquizofrenia y piel

* Corresponding author.

E-mail address: hassaantohid@hotmail.com (H. Tohid).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.07.002>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introduction

Skin and nervous system develop alongside each other in the fetus and remain interconnected throughout life.¹ Several mechanisms have been described concerning the possible mind and skin connections.²⁻⁵ Many dermatologic patients are treated effectively by including consideration of psychological factors.⁶ Moreover, psychiatric diseases have been found associated with dermatological problems and vice versa. However, whether psychiatric diseases cause dermatological diseases or dermatological diseases cause psychiatric diseases remains a dilemma and topic of study. Although it seems that psychiatric diseases are totally different from somatic diseases and have no connection with one another, a thorough study and modern research proves a deep association between psychiatry and dermatology.⁷⁻⁹

Skin disorders may be associated with certain psychotic disorders. In addition, 30 to 60% of patients with skin diseases have some type of psychiatric problem.^{10,11} Connection of dermatological problems with almost all major types of psychiatric and psychological disorders has also been documented.¹ Some psychiatric diseases have less and some have more connection with dermatological disease. Percentages and rates of skin diseases in the psychiatric patients vary according to different authors, however all those authors agree that psychiatry and dermatology go hand in hand and this has resulted in the formation of the psycho-dermatology subspecialty.¹²⁻¹⁴

While there is no single universally accepted classification system of psychocutaneous disorders, the most widely accepted system classifies them as: a) psychophysiological disorders; b) psychiatric disorders with dermatologic symptoms, and c) dermatologic disorders with psychiatric symptoms. Several other conditions of interest can be grouped under a heading of miscellaneous, and medication side effects of both psychotropic and dermatologic drugs should also be considered.^{15,16}

Association of psychiatric disorders with dermatological diseases is well documented: depressive disorders including major depression, anxiety disorders including phobias, psychosis like schizophrenia, substance abuse disorders, personality disorders, bipolar disorders, dissociative personality disorders, obsessive compulsive disorders and other child psychiatric diseases are also found associated with many dermatological diseases. There is a prevalent belief that psychiatric diseases ultimately may lead to skin problems. The association is so amazing that various psychotropic medications lead to dermatological side effects.¹⁷

Various articles describe skin diseases caused by the psychiatric illnesses and significant associations have been found. Although both dermatological and psychiatric illnesses have been associated with one another, this article focuses on the theme of primary psychiatric diseases associated with and/or leading to dermatological problems.

The Association of Psychiatric Disorders with the Dermatological Diseases

Anxiety and Stress

Association of anxiety, acute or chronic, with skin has well been documented.¹⁸ Psychological states of anxiety, fear and shame have been indicated by blushing, hair-rising, growing pale, itching or hyperhidrosis.¹⁹ Anxiety has potential to impair the protective outer layer of the skin, causing the skin to be more sensitive and more easily penetrated. Moreover, it also is known to make an already existed skin problem worse. According to Seyhen et al.,²⁰ at least 13% of dermatology patients have an anxiety disorder. Anxiety besides making the skin more sensitive and penetrative doesn't cause any skin disease by itself but it actually worsens an already existed skin problem due to the stress.^{16,21} Therefore, anxiety indirectly triggers or exacerbates the skin disorder.

Anxiety → Stress → Inflammatory reactions in skin

It is possible to develop a skin rash from anxiety, it can also cause urticaria and other kinds of lesions and trigger a flare-up of herpes simplex. Several skin diseases have been reported to be exacerbated or triggered by stress, such as psoriasis, eczema, acne and herpes simplex. It also makes it harder for many skin diseases to heal. Mechanisms by which stress influences the skin is not entirely understood, however neuroimmune mechanisms have been described which relate the association of vasoactive neuropeptides, lymphokines and other chemical mediators.^{22,23,21,24,25} How stress aggravates skin damage has been previously studied. It is believed that the autonomic nervous system and hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis are activated in stressful conditions that cause helper T cells to release hormones and neuropeptides. Hence releasing neurotransmitters that ultimately lead to vascular instability in dermatitis patients.²⁶

TSPO is studied in relation to body stress systems. These body stress systems (the hypothalamic-pituitary adrenal axis, the sympathetic nervous system, the renin-angiotensin axis, and the neuroendocrine-immune axis) are regulated by TSPO.²⁷ TSPO is studied in human as well as animals.²⁸ Any changes in TSPO expression could point towards an ongoing stress in the body.

STAI and translocator protein (18 kDa) (TSPO), formerly known as the peripheral-type benzodiazepine receptor, are stress and anxiety biomarkers. The STAI and TSPO expression suggest that patients with Atopic dermatitis AD are under stress. How stress causes atopic dermatitis was studied by Kaga et al. Their study provides evidence on how stress and anxiety can lead to skin damage. In this particular study stress was studied in relation to atopic dermatitis. How stress can cause other dermatological problems is not well known, and the future studies will unmask this mechanism.

Kaga et al.²⁹ studied TPSO in patients with atopic dermatitis in a recent study. The selected 52 patients with AD (30 male and 22 female) and 163 healthy volunteers (89 male and 74

female) for this purpose. The findings indicated that State-Trait Anxiety Inventory (STAI) scores remarkably increases AD male patients as compared to healthy participants. Moreover, the platelet TSPO expression was also remarkably augmented in the AD patients, supporting the notion that AD is stress responsive.

Furthermore, a single nucleotide polymorphism of the human TSPO gene at exon 4 (485G > A) (associated with stress sensitivity), showed significant reduced frequencies of GG and increased frequencies of GA in AD patients than healthy participants. This was done in genomic analysis using lymphocytes. The study concluded that variation in the TSPO gene affects susceptibility to AD.²⁹

Furthermore, it has also been suggested that acute stress affecting atopic dermatitis patients can further aggravate the anxiety in these patients. This ultimately increases Th2-type responses due to dysregulation of the neuroimmune system, hence aggravating of allergic symptoms. The itching is relieved by anxiolytics and anti-depressants.³⁰

In addition to the above mentioned alterations in skin, excessive hair growth is also caused by anxiety.³¹

Phobias

Many people have phobias about dirt, bacteria and cancer of skin. Therefore, repeated hand washing, cleaning hands and self-mutilation of skin due to an attempt to remove pigmented nevi that these patients assume to be a skin cancer is commonly observed in these patients. This can further lead to irritant dermatitis.³²

Dysmorphophobia

Dysmorphophobia, or body dysmorphic disorder, is also known as dermatological non-disease. Patients perceive symptoms but lack signs of any disease. Face, scalp and genitals are three common areas of complaints and concern. Symptoms include feelings of excessive redness, scarring, large pores, blushing, facial hair and protruding or sunken parts of face. Hair loss, red scrotum, and herpes are other dermatological complaints brought to the dermatological clinic by these patients.^{33,34}

Psychosis and Psychotic Disorders

Patients with some psychotic disorders may complain of itch in various body parts. Tactile hallucinations can be felt in schizophrenia and present as burning, tingling or itchy sensation or feelings of being touched.³⁵

Moreover the association of skin with psychosis could be understood in depth by some useful studies regarding skin, psychosis and niacin also known as nicotinic acid (the niacin skin phenomenon indicates an edema reaction and prostaglandin [PG] mediated flush; because the PG metabolism is associated with the breakdown of membrane lipids, reduced niacin sensitivity shows disturbance in membrane phospholipid-arachidonic acid-PG pathways). These studies indicated that 23% up to 90% of schizophrenic patients have a reduced flush reaction as compared to the non-schizophrenic people.³⁶⁻⁴¹ Moreover, niacin sensitivity

reduced in the first-episode than in multi-episode schizophrenia patients.⁴²

In another study, Berger et al.⁴³ studied the nicotinic acid skin sensitivity (marker of disturbed prostaglandin metabolism), in the first episode psychosis and ultra-high risk (UHR) patients for psychosis. Niacin sensitivity was remarkably augmented in UHR group as compared to the healthy control group, while there was no difference between the UHR-T and UHR-NT groups. Niacin sensitivity was reduced in comparison to HC group. Niacin sensitivity was found to be inversely correlated with omega-6 and -9 fatty acids (FA) in UHR group. However, positively with phospholipase A2 (inPLA2) activity which is a membrane lipid repair/remodeling. High sensitivity of nicotinic acid in UHR group points towards an imbalance of omega-6/9 FA and eicosanoids at a membrane level. Overall findings of the study indicated that UHR group has increased niacin sensitivity (which could be considered as a pro-inflammatory state) as compared to the patients actually suffering from schizophrenia. It is also a reflection of higher demand for omega-6- and omega-9 FA and of an up-regulated membrane turnover of FA.⁴³

The association of skin with psychosis needs more understanding, considering the above mentioned studies and the results. More so in other kinds of skin problems such as dermatitis artefacta and which has been described as a symptom of schizophrenia⁴⁴ and major self-mutilation which has been described as the first symptom of the first psychotic episode.⁴⁵ Furthermore, temperature sensitivity is also decreased in schizophrenia.⁴⁶

Delusional Disorder

According to DSM-V, any kind of bizarre or non-bizarre false belief concludes the diagnosis of delusional disorder. Many delusional patients have delusions about skin diseases. Previous classification of psycho dermatological problems classifies delusions of parasitosis as a primary psychiatric disorder causing dermatological problems. This delusion of parasitosis is a form of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. Patients experience formication (derived from the Latin word *formica*, meaning "ant"), a sensation of insect crawling over or under the skin.⁴⁷ These patients firmly believe that some kind of parasite is the cause. It is sometimes associated with other psychiatric or medical disorders⁴⁸ or due to the usage of some drugs.⁴⁹ Complaints of itch and scratch and the classic "match box sign" or "baggie sign", in which patients bring bits of skin and assumed parasites and pathogens in small containers as evidence of parasites are fairly common.⁵⁰ Types of delusions observed in dermatology patients include delusions of parasitosis, olfactory reference syndrome (delusion of body odor which may be associated with olfactory hallucinations), delusions of fibers in skin (Morgellons), hypochondriacal delusions and delusional dysmorphophobia. However, delusion of parasitosis is the most frequent delusional disorder that is presented to dermatologists.⁵¹ Previously, delusions of bizarre nature used to raise concerns about the possibility of schizophrenia, however the emergence of DSM-V in May 2013 states a new criteria for the diagnosis of delusional disorder,

therefore any kind of delusion, bizarre or non-bizarre, suggests a diagnoses of delusional disorder.

Major Depression

Currently, modern recognized classification classifies trichotillomania and neurotic excoriations as primary psychiatric disorders causing dermatological problems. However, our review suggests that primary depression leads to acts of self-harm to the skin like scratching, picking (neurotic excoriations), digging, bumping, cutting, pulling, tearing or harming skin, hair (trichotillomania) or nails.⁵²⁻⁵⁴ The majority of patients who have self-inflicted dermatoses such as neurotic excoriations suffer from depression with somatization.⁵⁵ Seyhan et al.²⁰ (2006) also showed that 32% of dermatology patients had depression. Moreover, excessive hair growth is also found to be linked with major depression.³¹

Depression is also found to be associated with an increased risk of psoriasis. In fact depression may be independently associated with the risk of psoriasis.⁵⁶ An interesting fact about depression and psoriasis is that the both complement each other. Depression can lead to psoriasis and psoriasis can lead to depression as well through an inflammatory mechanism.^{57,58}

Depression has symptoms such as low mood, easy fatigability, anhedonia, sleep disturbance, excessive guilt, psychomotor agitation or retardation and recurrent thoughts of death with or without suicide ideation. Some of these can have adverse impact on existing dermatological problems. For example, sleep difficulties may complicate symptoms like pruritus. Psychomotor agitation experienced by some patients can be associated with rubbing, scratching or picking of the skin.⁵⁹ However, this review suggests that there is still some evidence that depression can lead to skin damage through inflammation. The inflammatory cytokines such as tumor necrosis factor alpha (TNF α), interleukin (IL) 1, IL-2, IL-10, interferon gamma (IFN γ), IL-1 β , prostaglandin E2 (PGE2), C-reactive protein (CRP), IL-6, and IL-8 are involved in the pathogenesis of psoriasis as well as major depression. This suggests a possible connection between the two conditions.⁶⁰ Moreover, genetic variations of the serotonergic system have been studied that play an integral role in the pathophysiological mechanism in depressed psoriatic patients.⁶⁰

Somatic Symptoms and Related Disorders

According to DSM-V, somatoform disorder is now called somatic symptoms and related disorders. It is defined as somatic symptoms that are either very distressing or result in significant disruption of functioning, as well as excessive abnormal thoughts, feelings and behaviors regarding those symptoms.⁶¹ Dermatological symptoms that can also be seen in patients of somatic symptoms and related disorders are localized or generalized somatoform itching, cutaneous dyestheias in the form of trichodynia or glossodynia and hyperhidrosis.⁶²

Impulse Control Disorder

Patients of impulse control disorder are frequently seen in dermatology clinics. These patients come with acne excoriee (picking acne), neurodermatitis, dermatophagia and trichotillomania. Measures like cognitive behavioral therapy, hypnosis, and self-hypnosis have been shown useful. Current common classification of psycho dermatology doesn't place impulse control disorder as the primary psychiatric condition causing dermatological problems. However, we suggest categorizing these dermatological problems under impulse control disorder and dermatophagia in OCD and impulse control disorder.⁶³⁻⁷⁸

Obsessive Compulsive Disorder

OCD can be considered as a primary psychiatric condition which causes dermatological problems. Approximately 5% of dermatology patients have been found to be diagnosed with OCD.²¹ Acne excoriee and trichotillomania, behaviors of impulse control disorder, can also be classified under OCD because some patients who pick their acne are primarily obsessive compulsive in their picking.⁶³ Another condition, onychotillomania (compulsive self-induced damage to nails) may also be a form of OCD.⁷⁹ Similarly, neurodermatitis may also be a form of OCD,⁵⁵ and several patients become victims of stigmatization.^{80,81} Other common symptoms of OCD causing skin damage are compulsive pulling of scalp, eyebrow, or eyelash hair; biting of the nails and lips, tongue, and cheeks; and excessive hand washing. However, the most common sites involved were face, back, and neck.⁸² Success of SSRI and cognitive behavioral therapy against these kinds of skin damaging behaviors points towards OCD being the primary cause of these dermatological conditions.⁸³

Eating Disorders

Eating disorders like bulimia and anorexia nervosa can cause skin changes. Starvation, malnutrition, self-induced vomiting and use of drugs are usually the cause of skin problems in the patients of eating disorders. Some skin signs and symptoms seen in eating disorders are acrocyanosis, gingivitis, lanugo-like body hair, hard calluses, onychophagia, generalized pruritis, hyperpigmentation, poor wound healing, cheilitis, seborrhic dermatitis, acquired pili torti, alopecia, Russell's sign, carotenoderma, Sjögren syndrome like changes, brittle nails and hair, periungual erythema, melasma, steatotic skin, hypertrichosis, striae distesae, and dry scalp hair.⁸⁴⁻⁹⁰

Factitious Disorder

Dermatitis artefacta is a form of factitious disorder, in which the patient deliberately damages the skin but denies doing it. This condition is more prevalent in woman (3:1 to 20:1).⁹¹ Usually these skin lesions are bilaterally symmetrical with sharp or angular borders. They may also present as burn scars blisters, ulcers and purpura, with or without erythema. Rubbing, picking, scratching, cutting, punching, sucking, biting, applying heat and chemicals can lead to this type of peculiar skin damage. Injecting feces, blood, or other substances is

Table 1 – Primary psychiatric disorders leading to dermatological problems.

1. Stress (direct association)
2. Anxiety (indirect via stress)
3. Phobia (indirect association via hand washing and cleaning)
4. Dysmorphophobia (unknown association)
5. Psychosis (direct via hallucinations)
6. Delusional disorder (direct)
7. Depression
 - (a) Indirect association via neurotic excoriation, trichotillomania, agitation, and sleep disturbances
 - (b) Direct association with psoriasis with inflammatory mechanism
8. Somatic symptoms & related disorders (idiopathic)
9. Impulse control disorder (indirect via excoriation, scratching, etc.)
10. OCD (indirect via excoriation, scratching, etc.)
11. Eating disorder (indirect and direct)
12. Factitious disorder (indirect via chemicals and other objects)
13. Psychogenic pruritis (indirect via anxiety)

also rarely done. Associated conditions are borderline personality disorder, OCD, depression, and psychosis.^{92,93} Treatment is psychiatric in nature.^{94,95}

Psychogenic Pruritus

Pruritus in the absence of any skin pathology or an underlying medical disease can be classified as psychogenic pruritus.^{96,97} It is found associated with impulse control disorder, obsessive compulsive disorder or delusional disorder (delusions of parasitosis).^{98,99} It is sometimes difficult to tell if itching provokes the patient to scratch or whether the pruritus is a consequence of a compulsive scratching. Psychiatric medications have been proven to be useful against psychogenic pruritus.^{100,101}

Current widely accepted classification includes psychogenic pruritus as a primary psychiatric disorder leading to dermatological problems. However, its association with anxiety has been reported.¹⁰² See Table 1 for the list of primary psychiatric disorders leading to dermatological problems.

Discussion

Interactions of the central nervous system occur with all human organs. Skin, being the largest organ of the body, is deeply linked with the brain. Various neurological diseases like neurofibromatosis express their signs on skin. In addition to neurological disorders, various psychiatric and psychological problems also cause some kind of dermatological symptoms. All major psychiatric diseases somehow either cause or are related to skin disorders or dermatological signs and symptoms. Some result from direct exacerbation like stress and some cause indirect like OCD. How these psychiatric disorders cause dermatological problems is a topic of debate and study. Much research has been going on to describe the exact mechanisms behind this association. Most patients in the dermatology clinic consider their problem as purely dermatologic in nature and many times refuse psychiatric evaluation. Many new clinicians are also unaware of the

deep association of dermatologic disorders with psychiatric conditions.

Therefore, it is essential to educate patients and the doctors, psychiatrists and psychologists about the deep association of these two fields. Our study indicates that almost all common psychiatric diseases lead to dermatological problems. It is a common belief that diseases like dermatitis artefacta, delusions of parasitosis, trichotillomania and neurotic excoriations are primary dermatological diseases. However, our study reveals that these conditions are the result of certain preexisting psychiatric conditions like depression, anxiety, impulse control disorder, and OCD. Our findings are mentioned in Table 1.

The results of this comprehensive overview comprising of over more than 10 000 articles and research papers conclude that as of March 2016, there are 13 primary psychiatric conditions which lead to dermatological problems.

The psychiatric disorders which affect skin indirectly (which means that some psychiatric disorders lead to some symptoms/disorders which lead to skin damage. For example, anxiety first causes stress then stress ultimately damages skin. Anxiety itself doesn't directly damage skin. Similarly, in OCD patients no neurochemical mechanism causes skin damage. In fact it is the manual skin picking which causes the dermatological symptoms. Psychiatric disorders that lead to skin damage indirectly are anxiety, phobia of dirt, depressive disorders, impulse control disorder, OCD, eating disorder by starvation and malnutrition, factitious disorder and psychogenic pruritus.

How depression is associated with psoriasis and somatic symptoms and related disorders association with skin remains idiopathic with its mechanisms poorly understood. However some evidence point toward an inflammatory mechanism in depression that leads to psoriasis.⁵⁶ Moreover, how skin is affected in dysmorphobia is also not clearly understood. Whereas, 4 psychiatric disorders (stress, psychosis, major depression via inflammation, delusion, and few aspects of eating disorder with skin) are directly associated, where the psychiatric disorder itself causes skin damage. Thus, depression and eating disorders so far are the only psychiatric disorders that can damage the skin either directly or indirectly.

Conclusions

It is quite clear from the discussion above that the brain and skin are associated with each other. Skin and the human brain have common origin in the pre-embryonic life. Therefore, there is an association of dermatology with neurology, neurosciences and psychiatry. In this article, we focus solely on psychiatric disorders leading to dermatological diseases. This review describes the names of the psychiatric disorders linked with skin problems. Pathophysiology of many of these associations are clear, however association of some have not been known and remain a subject of debate amongst the scientists and the clinicians. Our comprehensive review suggests that the associations of 13 primary psychiatric diseases with dermatological diseases have been found. Five of 13 primary psychiatric disorders have direct association with

skin disorders. By direct we mean that the psychiatric disorder causes dermatological disorder by itself, without any secondary cause. For example, stress causes skin problems by some neurochemical mechanisms. Similarly psychosis which has a symptom of hallucination produces tactile hallucinations. These symptoms are purely psychiatric in nature because cannot be visible to a clinician by a naked eye, therefore, we call this kind of association as direct association.

However, had there been a real physically visible skin damage due to scratching because of the hallucinations of itching, then we would have called it an indirect association of dermatological problems with psychiatric disorders. Likewise delusion of parasitosis itself is a primary psychiatric disorder with no secondary association; therefore, we attempt to call this as direct association. Furthermore, another group of psychiatric disorders classified as eating disorders can also cause skin damage. When malnutrition and starvation is the cause of skin symptoms, we attempt to relate this kind of dermatological association as Indirect (because anorexia/bulimia are itself psychiatric disorders in which patients attempt to vomit what they eat), as a result of these vomiting and avoidance of food the patients acquire skin problems probably due to protein/vitamin and other kinds of organic deficiencies. However, sometimes this vomiting can directly damage the skin near the mouth areas probably due to the acidity in the vomit. Therefore, we consider the association of eating disorders with skin damage as direct and indirect both.

We found that 8 psychiatric disorders have an indirect association with skin symptoms. For example, anxiety disorders can damage skin, however this damage is caused because first anxiety causes stress and then stress ultimately leads to skin problems. Likewise, phobia of dirt itself doesn't generate a neurochemical mechanism to affect skin, it actually causes the person to wash and clean his hands again and again. Therefore, it's the hand washing which leads to skin damage, as we can see in the cases of major depression, where a depressed patient scratch or pick their own skin. It's not any neurochemical mechanism which damages the skin, in fact it is manual skin picking which damages the human skin. The same phenomenon of indirect skin damage is seen in OCD, psychogenic pruritus and impulse control disorder.

Somatic symptoms and related disorders, and dysmorphophobia affect skin, however their association is idiopathic. Therefore, we suggest further studies to strengthen our review findings and also to explore the mechanisms behind the disorder whose association with skin disorders is considered idiopathic or unknown.

Conflict of Interests

None.

Acknowledgements

The authors are grateful for the help and support by Dr. Howard I. Maibach (UCSF).

Relevance of psychiatry in dermatology: Present concepts

REFERENCES

- Shenefelt, PD, MSManagement of Psychodermatologic Disorders. *Dermatology Nursing*. Available from <http://www.medscape.com/viewarticle/730033>.
- Ben P. Chapman and Jan Moynihan The Brain-Skin Connection: Role of Psychosocial Factors and Neuropeptides in Psoriasis Expert. *Rev Clin Immunol*. 2009;5:623-7, <http://dx.doi.org/10.1586/eci.09.56>.
- Fields D. Brain Aging: The Truth Is Skin DeepPosted: 2011 09:24 AM ET Available from http://www.huffingtonpost.com/dr-douglas-fields/brain-aging-skin_b.878008.html.
- Paus R, Theoharides TC. Neuroimmunoendocrine circuitry of the 'brain-skin connection'. *Trends in Immunology*. 2006;27:32-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.it.2005.10.002>.
- Misery L. Neuro-immuno-cutaneous system (NICS) *Pathol Biol (Paris)*. 1996;44:867-74.
- Savin JA, Gotterill JA. Psychocutaneous disorders. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, editors. *Textbook of Dermatology*. Oxford, England: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 2479-96.
- Gupta MA, Gupta AK. Psychodermatology: an update. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:1030-46.
- França K, Chacon A, Ledon J, Savas J, Nouri K. Psychodermatology: a trip through history. *An Bras Dermatol*. 2013;88:842-3, <http://dx.doi.org/10.1590/abd1806-4841.20132059>.
- Mercan S, Kivanç Altunay I, a collaboration between psychiatry and dermatology. *Psychodermatology: Turk Psikiyatri Derg*. 2006;17:305-13. Winter.
- Picardi A, Abeni D, Melchi CF, et al. Psychiatric morbidity in dermatological outpatients: an issue to be recognized. *Br J Dermatol*. 2000;143:983-91.
- Korabel H, Dudek D, Jaworek A, Wojas-Pelc A. Psychodermatology: Psychological and psychiatric aspects of aspects of dermatology. *Przegl Lek*. 2008;65:244-8.
- Leon A, Levin EC, Koo JY. Psychodermatology: an overview. *Semin Cutan Med Surg*. 2013;32:64-7.
- Buljan D, Buljan M, Zivković MV, Situm M. Basic aspects of psychodermatology. *Psychiatr Danub*. 2008;20:415-8.
- Gieler U, Niemeier V, Kupfer J, Harth W. Psychosomatic dermatology *Hautarzt*. 2008;59:415-32, quiz 433.
- Kieć-Swierczyńska M, Dudek B, Krecisz B, Swierczyńska-Machura D, Dudek W, Garnczarek A, et al. The role of psychological factors and psychiatric disorders in skin diseases *Med Pr*. 2006;57:551-5.
- Koo JYM, Lee CS. General approach to evaluating psychodermatological disorders. In: Koo JYM, Lee CS, editors. *Psychocutaneous Medicine*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc; 2003. p. 1-29.
- Tohid H, Tohid SS, Hameed S, Hamza M, Shahbaz T, Naim T, et al. Psychotropic Drugs and Skin: An Association. *The Journal of Middle East and North Africa Sciences*. 2016;2:10-9 (p-2412-9763) - (e-2412-8937).
- Linnert J, Jemec GB. An assessment of anxiety and dermatology life quality in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 1999;140:268-72.
- Slattery MJ, Essex MJ, Paletz EM, Vanness ER, Infante M, Rogers GM, et al. Depression, anxiety, and dermatologic quality of life in adolescents with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128:668-71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2011.05.003>.
- Seyhan M, Aki T, Karıncaoğlu Y, Özcan H. Psychiatric morbidity in dermatology patients: Frequency and results of consultations. *Indian Journal of Dermatology*. 2006;51:18-22.

21. Katsarou-Katsari A, Filippou A, Theoharides TC. Effect of stress and other psychological factors on the pathophysiology and treatment of dermatoses. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 1999;12:7-11.
22. American Academy of Dermatology. Managing stress can help people improve their skin conditions. Available from <http://www.aad.org/stories-and-news/news-releases/managing-stress-can-help-people-improve-their-skin-conditions>. Accessed on October 2, 2012.
23. Lonne-Rahm SB, Rickberg H, El-Nour H, Mårin P, Azmitia EC, Nordlind K. Neuroimmune mechanisms in patients with atopic dermatitis during chronic stress. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:11-8, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-3083.2007.02202.x>.
24. Slominski A¹, Mihm MC. Potential mechanism of skin response to stress. *Int J Dermatol*. 1996;35:849-51.
25. Ninabahen DD, Xiang L, Rehm KE, Marshall GD Jr. Stress and allergic diseases. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2011;31:55-69.
26. Salomon J, Baran E. The role of selected neuropeptides in pathogenesis of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:223-8.
27. Gavish M, Bachman I, Shoukrun R, et al. Enigma of the peripheral benzodiazepine receptor. *Pharmacol Rev*. 1999;51:629-50.
28. Drugan RC, Basile AS, Crawly JN, et al. Inescapable shock reduces [3 H]Ro 5-4864 binding to "peripheral type" benzodiazepine receptors in the rat. *Pharmacol Biochem Behav*. 1986;24:1673-7.
29. Kaga M¹, Nakamoto Y, Nakamura K, Ikeda K, Yoshii M, Kawana S. Stress sensitivity in patients with atopic dermatitis in relation to the translocator protein 18 kDa (TSPO). *J Nippon Med Sch*. 2014;81:148-56.
30. Hashizume H¹, Takigawa M. Anxiety in allergy and atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2006;6:335-9.
31. Ekbäck MP¹, Lindberg M, Benzein E, Årestedt K. Health-related quality of life, depression and anxiety correlate with the degree of hirsutism. *Dermatology*. 2013;227:278-84, <http://dx.doi.org/10.1159/000355356>. Epub 2013 Oct 4.
32. Jafferany M. *Psychodermatology: a guide to understanding common psychocutaneous disorders*. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2007;9:203-13.
33. Cotterill JA. Dermatological non-disease: a common and potentially fatal disturbance of cutaneous body image. *Br J Dermatol*. 1981;104:611-9.
34. Phillips KA, Dufresne RG. Body dysmorphic disorder: a guide for dermatologists and cosmetic surgeons. *Am J Clin Dermatol*. 2000;1:235-43.
35. Kalamkarian AA, Briun EA, Grebeniuk VN. Skin itching occurring as a type of tactile hallucinosis. *Vestn Dermatol Venerol*. 1978;8:90-2.
36. Ward PE, Sutherland J, Glen EM, Glen AI. Niacin skin flush in schizophrenia: a preliminary report. *Schizophr Res*. 1998;29:269-74 [PubMed].
37. Puri BK, Easton T, Das I, Kidane L, Richardson AJ. The niacin skin flush test in schizophrenia: a replication study. *Int J Clin Pract*. 2001;55:368-70 [PubMed].
38. Puri BK, Hirsch SR, Easton T, Richardson AJ. A volumetric biochemical niacin flush-based index that noninvasively detects fatty acid deficiency in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2002;26:49-52 [PubMed].
39. Messamore E, Hoffman WF, Janowsky A. The niacin skin flush abnormality in schizophrenia: a quantitative dose-response study. *Schizophr Res*. 2003;62:251-8 [PubMed].
40. Tavares H, Yacubian J, Talib LL, Barbosa NR, Gattaz WF. Increased phospholipase A2 activity in schizophrenia with absent response to niacin. *Schizophr Res*. 2003;61:1-6 [PubMed].
41. Smesny S, Berger G, Rosburg T, Riemann S, Riehemann S, McGorry P, et al. Potential use of the topical niacin skin test in early psychosis—a combined approach using optical reflection spectroscopy and a descriptive rating scale. *J Psychiatr Res*. 2003;37:237-47 [PubMed].
42. Smesny S, Rosburg T, Riemann S, Baur K, Rudolph N, Berger G, et al. Impaired niacin sensitivity in acute first-episode but not in multi-episode schizophrenia. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2005;72:393-402.
43. Berger GE, Smesny S, Schäfer MR, Milleit B, Langbein K, Hipler UC, et al. Niacin Skin Sensitivity Is Increased in Adolescents at Ultra-High Risk for Psychosis. *PLoS One*. 2016;11:e0148429, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0148429>, eCollection 2016.
44. Kępska A, Majtyka M, Kowman M, Kłoszewska I, Kwiecińska E, Zalewska-Janowska A. Dermatitis artefacta as a symptom of schizophrenia? *Postepy Dermatol Alergol*. 2014;31:277-9, <http://dx.doi.org/10.5114/pdia.2014.40921>. Epub 2014 Sep 8.
45. Large M, Babidge N, Andrews D, et al. Major self-mutilation in the first episode of psychosis. *Schizophr Bull*. 2009;35:1012-21.
46. Hermesh H¹, Shiloh R, Epstein Y, Manaim H, Weizman A, Munitz H. Heat intolerance in patients with chronic schizophrenia maintained with antipsychotic drugs. *Am J Psychiatry*. 2000;157:9-1327.
47. Jamieson WA. *Diseases of the skin: a manual for practitioners and students*. 4th ed London: Young J. Pentland; 1894. p. 66.
48. Driscoll MS, Rothe MJ, Grant-Kels JM, et al. Delusional parasitosis: a dermatologic, psychiatric, and pharmacologic approach. *J Am Acad Dermatol*. 1993;29:1023-33.
49. Swick BL, Walling HW. Drug-induced delusions of parasitosis during treatment of Parkinson's disease. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:1086-7.
50. Lee WR. Matchbox sign. *Lancet*. 1983;2:457-8.
51. Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Br J Psychiatry*. 1988;2:37-40.
52. Gupta MA, Gupta AK. Depression and dermatological disorders. In: Koo JYM, Lee CS, editors. *Psychocutaneous medicine*. New York: Marcel Dekker; 2003. p. 233-49.
53. Anetakis Poulos G, Alghothani L, Bendo S, Zirwas MJ. Neurotic excoriations: a diagnosis of exclusion. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012;5:63-4.
54. Gupta MA. Somatization disorders in dermatology. *International Review of Psychiatry*. 2006;18:41-7.
55. Gupta MA, Gupta AK. Medically unexplained cutaneous sensory symptoms may represent somatoform dissociation: An empirical study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2006;60:131-6.
56. Dominguez PL, Han J, Li T, Ascherio A, Qureshi AA. Depression and the risk of psoriasis in US women. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27:1163-7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-3083.2012.04703.x>. Epub 2012 Oct 3.
57. Tohid H¹, Aleem D, Jackson C. Major Depression and Psoriasis: A Psychodermatological Phenomenon. *Skin Pharmacol Physiol*. 2016;29:220-30, <http://dx.doi.org/10.1159/000448122>. Epub 2016 Aug 19.
58. Aleem D, Tohid H. Pro-inflammatory cytokines, biomarkers, genetics and the immune system: A mechanistic approach of Depression & Psoriasis. *Revista Colombiana de Psiquiatria*. 2017;46, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcp.2017.03.002>.

59. Ghosh S, Behere RV, Sharma P, Sreejayan K. Psychiatric evaluation in dermatology: an overview. *Indian J Dermatol.* 2013;58:39–43, <http://dx.doi.org/10.4103/0019-5154.105286>.
60. Beretta L, Cossu M, Marchini M, Cappiello F, Artoni A, Motta G, et al. A polymorphism in the human serotonin 5-HT2A receptor gene may protect against systemic sclerosis by reducing platelet aggregation. *Arthritis Res Ther.* 2008;10:R103, <http://dx.doi.org/10.1186/ar2495>.
61. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition (DSM-V) American Psychiatric Association. 2013. ISBN 978-0-89042-554-1.
62. Shenefelt PD. Using hypnosis to facilitate resolution of psychogenic excoriations in acne excoriée. *American Journal of Clinical Hypnosis.* 2004;46:239–45.
63. Inglese M, Haley HR, Elewski BE. Onychotillomania: 2 case reports. *Cutis.* 2004;73:171–4.
64. Dermatophagia". *Fingerfreak.* FingerFreak.com. Retrieved from <http://www.fingerfreak.com/related-disorders-and-habits/dermatophagia>.
65. American Psychiatric Association. "DSM-5: The Future of Psychiatric Diagnosis". Retrieved from <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>.
66. American Psychological Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 4th ed. Washington, D.C.: American Psychological Association, 1994. Print.
67. Koo J, Lebowitz A. Psychodermatology: the mind and skin connection. *Am Fam Physician.* 2001;64:1873–8.
68. Grant JE¹, Mancebo MC, Eisen JL, Rasmussen SA. "Impulse-control disorders in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder." *Psychiatry Res.* 2010;175(1–2):109–13, <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2009.04.006>. Epub 2009 Dec 9.
69. "Nail-Biting May Be Classified As OCD In New DSM". Nov, 01, 2012 *The Huffington Post.* Available from http://www.huffingtonpost.com/2012/11/01/nail-biting-ocd-obsessive-compulsive-disorder_n_2060183.html?utm_hp_ref=mostpopular.
70. "Dermatophagia". *wrongdiagnosis.com.* Advivare Pty Ltd. Retrieved 2008-09-21.
71. Al Hawsawi K, Al Aboud K, Ramesh V. "Dermatophagia Simulating Callosities" (pdf). *Dermatology Psychosomatics.* 2003;4:42–3.
72. Scott MJ Jr, Scott MJ III. "Dermatophagia: "wolf-biter"". *Cutis.* 1997;59:19–20. PMID 9013066.
73. "Stop eating my fingers". *43 Things.* Robot Co-op. Available from <http://www.43things.com/things/view/64725/stop-eating-my-fingers>.
74. Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. Neurotic excoriations: A review and some new perspectives. *Comprehensive Psychiatry.* 1986;27:381–6.
75. Rosenbaum MS, Ayllon T. The behavioral treatment of neurodermatitis through habit-reversal. *Behavioral. Research. and Therapy.* 1981;19:313–8.
76. Scott MJ. *Hypnosis in skin and allergic diseases.* Springfield, IL: Charles C. Thomas Publishers; 1960.
77. Stein DJ, Gardner JP, Keuthen NJ, Franklin ME, Walkup JT, Woods DW. Trichotillomania, stereotypic movement disorder, and related disorders. *Current Psychiatry Reports.* 2007;9:301–2.
78. Rothbaum BO, Ninan PT. Manual for the cognitive-behavioral treatment of trichotillomania. In: Stein DJ, Christenson GA, Hollander E, editors. *Trichotillomania.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 1999. p. 263–84.
79. Alam M, Moossavi M, Ginsburg I, et al. A psychometric study of patients with nail dystrophies. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:851–6.
80. Stengler-Wenzke K, Beck M, Holzinger A, et al. Stigma experiences of patients with obsessive compulsive disorders. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2004;72:7–13.
81. Fineberg NA, O'Doherty C, Rajagopal S, et al. How common is obsessive-compulsive disorder in a dermatology outpatient clinic? *J Clin Psychiatry.* 2003;64:152–5.
82. Koo JY, Smith LL. Obsessive-compulsive disorder in pediatric dermatology practice. *Pediatr Dermatol.* 1991;8:107–13.
83. Kearney CA, Silverman WK. Treatment of an adolescent with obsessive-compulsive disorder by alternating response prevention and cognitive therapy: An empirical analysis. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry.* 1990;21:39–47.
84. Hediger C, Rost B, Itin P. Cutaneous manifestations in anorexia nervosa. *Schweiz Med Wochenschr.* 2000;130:565–75.
85. Strumia R, Varotti E, and Manzato E. et al. Skin signs in anorexia nervosa. *Dermatology.* 2001;203:314–317 *Dermatoendocrinol.* 2009; 1(5):268–270. PMC2836432.
86. Glorio R¹, Allevato M, De Pablo A, Abbruzzese M, Carmona L, Savarin M, et al. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *Int J Dermatol.* 2000;39:348–53.
87. Schulze UM, Pittke-Rank CV, Kreienkamp M, et al. Dermatologic findings in anorexia and bulimia nervosa of childhood and adolescents. *Pediatr Dermatol.* 1999;16:90–4.
88. Gupta MA, Gupta AK, Habermann HF. Dermatologic signs in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Dermatol.* 1987;123:1386–90.
89. Lurie R, Danziger Y, Kaplan Y, et al. Acquired pili torti: a structural hair shaft defect in anorexia nervosa. *Cutis.* 1996;57:151–6.
90. Gupta MA, Johnson AM. Nonweight-related body image concerns among female eating-disordered patients and nonclinical controls: some preliminary observations. *Int J Eat Disord.* 2000;27:304–9.
91. Koblenzer CS. Dermatitis artifacta, Clinical features and approaches to treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2000;1:47–55.
92. Fabisch W. Psychiatric aspects of dermatitis artefacta. *Br J Dermatol.* 1980;102:29–34.
93. Spraker MK. Cutaneous artefactual disease: an appeal for help. *Pediatr Clin North Am.* 1983;30:659–68.
94. Koblenzer CS. Cutaneous manifestations of psychiatric disease that commonly present to the dermatologist: diagnosis and treatment. *Int J Psychiatry Med.* 1992;22:47–63.
95. Sneddon I, Sneddon J. Self-inflicted injury: a follow-up study of 43 patients. *Br Med J.* 1975;3:527–30.
96. Misery L. Psychogenic pruritus or functional itch disorder. *Expert Rev Dermatol.* 2008;3:49–53.
97. Yosipovitch G, Samuel LS. Neuropathic and psychogenic itch. *Dermatol Ther.* 2008;21:32–41.
98. Krishnan A, Koo J. Psyche, opioids, and itch: therapeutic consequences. *Dermatol Ther.* 2005;18:314–22.
99. Arnold LM, Auchenbach MB, McElroy SL. Psychogenic excoriation, Clinical features, proposed diagnostic criteria, epidemiology and approaches to treatment. *CNS Drugs.* 2001;15:351–9.
100. Stout RJ. Fluoxetine for the treatment of compulsive facial picking. *Am J Psychiatry.* 1990;147:370.
101. Gupta MA, Guptat AK. The use of antidepressant drugs in dermatology. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001;15: 512–8.
102. Rapini, Ronald P.; Bologna, Jean L.; Jorizzo, Joseph L. *Dermatology: 2-Volume Set.* St. Louis: Mosby. 2007; ISBN 1-4160-r2999-0.



Artículo de revisión

Depresión en el embarazo



Jhon Freddy Martínez-Paredes^a y Nathalia Jácome-Pérez^{b,c,*}

^a Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia

^b Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia

^c Editor Revista Médicas UIS, Bucaramanga, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 26 de abril de 2016

Aceptado el 10 de julio de 2017

Palabras clave:

Depresión mayor unipolar

Depresión en el embarazo

Depresión perinatal

Embarazo

R E S U M E N

Introducción: La depresión es la morbilidad psiquiátrica más común en el embarazo, y llega a afectar a más del 13% de las gestantes. Su diagnóstico se basa en los criterios establecidos por el DSM-V y la aplicación de escalas validadas como la Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo; sin embargo, entre los profesionales de la salud aún existen errores y falencias en el reconocimiento, el diagnóstico y el tratamiento de la depresión durante el embarazo, lo que propicia las diferentes consecuencias y repercusiones para la gestación misma o el feto.

Objetivo: Presentar una revisión de tema acerca de la depresión en el embarazo, sus factores de riesgo, las características clínicas, las complicaciones y el tratamiento.

Métodos: Se utilizaron las bases de datos PubMed y LILACS para la búsqueda de manuscritos; de 223 artículos, 55 cumplían los criterios de inclusión.

Resultados: En Sudamérica se registra una prevalencia de aproximadamente el 29%. Los factores de riesgo con mayor significación son el abuso sexual, la edad temprana al embarazo y la violencia intrafamiliar. Por ello, el diagnóstico temprano favorece la disminución en las conductas de riesgo, los trastornos del neurodesarrollo fetal y los resultados obstétricos.

Conclusiones: La depresión en el embarazo es una afección frecuente; no obstante, se presenta subregistro por la atribución de los síntomas a la gestación misma. Se recomienda el uso de antidepresivos como los inhibidores de la recaptación de serotonina, especialmente la fluoxetina, que no se ha relacionado con teratogenicidad, además de la implementación de tratamiento no farmacológico como psicoterapia, *mindfulness* y ejercicio aeróbico. La sensibilización del personal de salud permitirá el diagnóstico y el tratamiento adecuados de esta enfermedad.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: njpdra@hotmail.com (N. Jácome-Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.07.003>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Depression in Pregnancy

A B S T R A C T

Keywords:

Unipolar major depression
Depression in pregnancy
Perinatal depression
Pregnancy

Introduction: Depression is the most common psychiatric morbidity in pregnancy, affecting more than 13% of pregnant women. Its diagnosis is based on the criteria established by the DSM-5 and the application of validated scales such as the Edinburgh Postnatal Depression Scale. However, there are still errors and shortcomings among healthcare professionals in the recognition, diagnosis and treatment of depression during pregnancy, with the resulting consequences and repercussions on the gestation itself or the foetus.

Objective: To present a review of depression in pregnancy, its risk factors, clinical characteristics, complications and treatment.

Methods: The PubMed and LILACS databases were used to search for manuscripts. Of the 223 articles found, 55 fulfilled the inclusion criteria.

Results: The prevalence of depression in pregnancy in South America is approximately 29% and the most significant risk factors are sexual abuse, pregnancy at an early age and intrafamily violence. Therefore, early diagnosis favours a reduction in risk behaviour, foetal neurodevelopmental disorders and obstetric outcomes.

Conclusions: Depression in pregnancy is common condition but is underreported as its symptoms are often attributed to the pregnancy itself. The use of selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants, particularly fluoxetine, which has not been associated with teratogenicity, is recommended, in addition to the implementation of non-pharmacological treatment such as psychotherapy, mindfulness and aerobic exercise. Educating healthcare professionals will facilitate the correct diagnosis and treatment of this condition.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Se reconoce que el embarazo es un periodo de grandes cambios tanto para la gestante como para su familia¹. Se ha señalado que el embarazo es un estado de adecuada salud mental y emocional, y se lo ha propuesto como factor protector contra las alteraciones del estado de ánimo. Sin embargo, para algunas mujeres el periodo del embarazo puede incrementar la vulnerabilidad a enfermedades psiquiátricas como la depresión. Estudios longitudinales prospectivos han encontrado que el embarazo no es un factor protector contra nuevos episodios depresivos o las recaídas en una depresión preexistente^{2,3}.

La depresión antenatal afecta a un 8-11% de las mujeres en los países desarrollados⁴, mientras que la depresión general durante el embarazo alcanza el 13%⁵, y es la segunda causa de incapacidad de las mujeres^{6,7}. La proporción de mujeres embarazadas con prescripción de antidepresivos ha aumentado drásticamente en las últimas 2 décadas⁸. Algunos estudios han demostrado que la ansiedad y la depresión en el embarazo aumentan el riesgo de trabajo de parto pretérmino, neurodesarrollo fetal alterado, Apgar con baja puntuación y bajo peso al nacer⁹; además, se ha evidenciado el aumento en las tasas de abuso de sustancias y escasa participación en programas de control prenatal durante el embarazo^{10,11}.

A pesar del riesgo de la paciente gestante de sufrir alteraciones de su salud mental, entre los profesionales en salud aún se producen errores y falencias en el reconocimiento,

el diagnóstico y el tratamiento de la depresión durante el embarazo. Dados los posibles efectos teratogénicos de muchos fármacos usados para trastornos psiquiátricos, es importante conocer y prescribir herramientas seguras para el tratamiento de la depresión durante la atención médica¹. El objetivo de esta revisión es realizar un abordaje integral de la depresión en el embarazo para un diagnóstico temprano y el adecuado tratamiento clínico.

Métodos

Se realizó una búsqueda de la literatura referente a depresión en el embarazo mediante la consulta de las bases de datos PubMed y LILACS, utilizando como palabras clave "Depression AND Pregnancy" y "Unipolar major depression AND pregnant women". Los criterios de inclusión fueron estudios realizados en humanos, metanálisis, artículos originales y revisiones sistemáticas, en idioma inglés y español, y palabras clave en el título. Los criterios de exclusión fueron artículos que no estuvieran disponibles en su versión final y conclusiones no relacionadas con las palabras clave. Se obtuvo un total de 223 artículos, de los cuales se excluyeron 168 porque no cumplían los criterios de inclusión o habían ingresado y cumplían los criterios de exclusión. Finalmente se seleccionaron 55 publicaciones evaluadas por 2 autores independientemente y luego mediante confrontación. Se analizaron variables como etiología, tratamiento y complicaciones, cuyos análisis y discusión se presentan en el manuscrito.

Epidemiología

La depresión es la segunda causa de incapacidad de las mujeres y la morbilidad más común en la gestación. Un metanálisis realizado por Bennet et al.⁷ encontró que los síntomas depresivos se presentaron en mayor proporción en el segundo (13%) y el tercer trimestre del embarazo (12%), comparado con el primer trimestre, en el que solo el 7% de la población estudiada presentó los síntomas. En Colombia, según un estudio realizado por Borda et al., la prevalencia de depresión durante el embarazo es de alrededor del 19%; sin embargo, en un estudio realizado por Bonilla-Sepúlveda con madres adolescentes en una ciudad del país, se encontró una mayor prevalencia de la enfermedad, de hasta el 32,8%^{12,13}. En contraste, se registra una prevalencia del 40,1% en Perú, del 30,7% en México y un 29% en Sudamérica, lo que confirma la importancia de atender a este trastorno tanto en el país como en el mundo^{14,15}. Cabe resaltar que estos estudios se obtuvieron de gestantes con bajo riesgo en el embarazo que no habían consultado por síntomas depresivos.

Sin embargo, los datos publicados no son totalmente confiables debido a que solo una pequeña parte de las gestantes logran un diagnóstico completo, puesto que los síntomas de la enfermedad como cambios del apetito, hábito del sueño y cansancio se atribuyen normalmente al embarazo y se ignora la posibilidad de un episodio depresivo^{16,17}.

Factores de riesgo

Aún sigue siendo desconocida la causa de que para algunas mujeres el estado de embarazo no sea protector contra los trastornos del estado de ánimo, como la depresión. No obstante, se debe recordar que la depresión es una afección con etiología multifactorial, por lo que se debe incluir los cambios hormonales y neuroendocrinos de esta etapa, además de los cambios psicosociales y ambientales. Conocer los diferentes factores de riesgo de esta enfermedad permitirá optimizar las diferentes estrategias de prevención y tratamiento en la atención a la salud⁷.

En muchos casos, se cree erróneamente que durante el embarazo la gestante no sufre eventos estresores o situaciones que la lleven a poner en riesgo su salud mental o, por el contrario, se considera que estos estresores no tienen efecto en el desarrollo del feto, por lo que el control prenatal se dirige a la prevención de complicaciones fetales, y se descuida el estado emocional de la madre. Según lo encontrado en un análisis de la Universidad de Washington por Woods et al., de un total de 1.522 pacientes evaluadas en estado de embarazo, el 78% refirió algún nivel de estrés y el 6%, un nivel elevado¹⁸.

Los factores de riesgo de depresión en el embarazo se pueden clasificar en biológicos o psicosociales y abarcan desde el antecedente de depresión y trastorno disfórico premenstrual hasta historia de abuso sexual, edad temprana al embarazo, escaso apoyo social, consumo de sustancias psicoactivas y violencia intrafamiliar¹⁹. Lancaster et al., a través de una revisión sistemática de 57 estudios (luego de un análisis de 1.361 artículos previamente seleccionados), establecieron como factor de riesgo con evidencia firme el estrés diario,

Tabla 1 – Diagnóstico de episodio depresivo mayor según el DSM-V

A	Durante un periodo de al menos 2 semanas, se presentan 5 (o más) de los siguientes síntomas y al menos 1 de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer
1	Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días
2	Disminución del interés o el placer por las actividades
3	Pérdida de peso sin hacer dieta o aumento de peso
4	Insomnio o hipersomnia casi todos los días
5	Agitación o retraso psicomotor casi todos los días
6	Fatiga o pérdida de la energía casi todos los días
7	Sentimientos de inutilidad o culpa excesiva o inapropiada
8	Disminución en la capacidad de concentrarse o tomar decisiones
9	Pensamientos de muerte recurrentes, ideas suicidas, intentos de suicidio o plan estructurado para llevarlo a cabo
B	Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, lo laboral o en otras áreas importantes del funcionamiento.
C	No se puede atribuir el episodio a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica

Fuente: American Psychiatric Association (2013).

en el que se incluyen situaciones adversas de la vida, la falta de apoyo social o redes de apoyo débiles y la violencia intrafamiliar^{20,21}. Por otro lado, un estudio en Perú realizado por Lam et al. reveló que los factores de riesgo más influyentes en la muestra estudiada eran el antecedente de aborto, la falta de planificación del embarazo, el bajo nivel educativo de la gestante frente a un nivel educativo superior de la pareja y el antecedente de violencia, que es el de mayor significación estadística²².

Entre los factores de riesgo que influyen en menor proporción, se encuentran el desempleo y el bajo ingreso económico, lo que indica que, aunque el nivel socioeconómico no tiene gran impacto estadístico, puede influir en la aparición de la depresión durante y después del embarazo²³. La presencia de más de 2 factores aumenta el riesgo de que la gestante padezca un episodio depresivo mayor y sus síntomas tengan mayor impacto en la vida diaria de la paciente. No obstante, factores como el antecedente de aborto, la violencia y la falta de apoyo social son factores independientes cuya única presencia debe alertar a los profesionales de salud sobre un caso probable de depresión gestacional²².

Clínica y diagnóstico

El diagnóstico del episodio depresivo mayor tanto en la población general como en la gestante suele basarse en los síntomas y signos clínicos definidos por la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico para las Enfermedades Mentales (DSM-V) (tabla 1)²⁴. Para la identificación de los síntomas más frecuentes durante la depresión en el embarazo, se han validado y utilizado la escala de depresión posnatal de Edimburgo y la escala de desesperanza de Beck, las cuales buscan dividir a la población evaluada en 2 grupos (pacientes en riesgo

Tabla 2 – Preguntas recomendadas como método de pesquisa sobre depresión durante el embarazo

1. ¿Durante el último mes, se ha sentido triste, deprimida o sin esperanza?
2. ¿Durante el último mes, ha sufrido de forma más o menos continua una pérdida de interés o del placer que le causaba realizar ciertas actividades?

Formule las preguntas en cualquier momento de la entrevista, y de ser positiva alguna de las dos, preguntar a la paciente: ¿ha sentido que necesita o desea ayuda con este problema?

Fuente: Autores.

de depresión y sin riesgo de depresión) evaluando variables dicotómicas, y a pesar de las sobrestimaciones, los resultados poseen gran especificidad y relevancia clínica^{9,14}.

Instituciones internacionales como el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) de Reino Unido han recomendado, con base en las escalas mencionadas, la realización sistemática de 2 preguntas como parte de un método de pesquisa que permita la identificación, el diagnóstico y el tratamiento oportuno de esta enfermedad (tabla 2)^{5,25}. A las mujeres que obtienen un resultado positivo en esta prueba rápida para depresión se las debe derivar a una evaluación completa de su estado mental con el fin de determinar la duración y la intensidad de los síntomas, su repercusión en la funcionalidad de la paciente e indagar sobre la posibilidad de ideas de autolesión o suicidio. Se debe preguntar acerca de los antecedentes psiquiátricos y la presencia de cualquier otro síntoma relacionado con episodios de manía o hipomanía, ya que estos podrían indicar la presencia de un trastorno afectivo bipolar, el cual implica mayor riesgo de depresión o psicosis posparto²⁶.

Consecuencias de la depresión durante el embarazo

La depresión en el embarazo se ha documentado como la causa más frecuente de incapacidad laboral, además de incluir aspectos como deterioro en el autocuidado y aumento de conductas de riesgo como el consumo de alcohol y tabaco, junto con intentos suicidas^{10,27}. Además, se aumenta el riesgo de preeclampsia junto con el incremento en la presentación de complicaciones en el recién nacido, como parto prematuro, deterioro del neurodesarrollo fetal, Apgar con baja puntuación y recién nacidos con baja talla para la edad gestacional^{9,28,29}.

Según un estudio llevado a cabo por la Universidad de Michigan, tanto las mujeres que sufrieron depresión durante el embarazo como sus recién nacidos mostraron aumento de corticotropina, alteraciones en el patrón del sueño, mayor irritabilidad, disminución de las expresiones faciales y mayor riesgo de adquirir apego inseguro³⁰. Además, se ha registrado un aumento de las concentraciones de angiotensina II, vasopresina y oxitocina, las cuales están relacionadas con mayor probabilidad de parto prematuro¹⁰.

En un estudio realizado por Field et al. en 2004, se hallaron concentraciones significativamente elevadas de cortisol en el grupo de gestantes con episodio depresivo mayor en comparación con el grupo de control (343,7 frente a 263,7 nmol/l

respectivamente). Además se estudió la concentración de cortisol en los neonatos de las gestantes con esta afección, y se halló incremento de la concentración en el grupo expuesto (549,7 frente a 408,8 nmol/l), lo cual puede explicarse porque el 40% de esta hormona cruza la barrera fetoplacentaria. Es de resaltar que el aumento de cortisol se asocia con mayor riesgo de prematuridad³¹.

La secreción de sustancias que pueden potenciar la vasoconstricción elevan el riesgo de hipertensión y, con ello, de cambios vasculares que puedan inducir preeclampsia³². En un estudio realizado a 623 gestantes sanas, la depresión se asoció con la aparición de preeclampsia (odds ratio [OR] = 2,5) en pacientes con escala de depresión de Beck entre 3 y 17³³.

Según Lartigue et al.³⁴, los hijos de madres deprimidas que no establecían un adecuado vínculo tenían mayor probabilidad de llanto excesivo e irritabilidad. Los escolares de madres que sufrieron depresión en el embarazo presentan mayor tendencia a conductas agresivas y dificultad para el aprendizaje. El diagnóstico temprano y el adecuado tratamiento de la depresión en el embarazo permitirán el adecuado desarrollo del neonato y el establecimiento de un vínculo seguro.

Tratamiento

Existen 2 posibles tratamientos para la depresión en el embarazo: la psicoterapia y la farmacoterapia con antidepresivos. Cuando se trata de un cuadro depresivo leve, la psicoterapia es el tratamiento de primera línea, pero cabe resaltar que esta difícilmente será de provecho en cuadros depresivos moderados o graves. Por otro lado, la farmacoterapia está indicada como tratamiento de primera línea para la depresión mayor moderada o grave en el embarazo, pero se requieren de varias semanas a meses de tratamiento farmacológico continuo para que llegue a actuar contra los síntomas depresivos³⁵.

Psicoterapia y terapias alternativas

Disminuir el estrés perinatal es un objetivo esencial dentro de la promoción y la prevención en salud pública. La ansiedad materna, la depresión y el estrés originan las ya nombradas complicaciones para el bienestar fetal y materno, por lo que el tratamiento de esta enfermedad debe ser eficaz^{1,9}.

Las intervenciones de tipo psicológico dadas por el personal de salud, como la psicoterapia, han mostrado una importante eficacia en el tratamiento de la depresión en el embarazo en países de medianos y bajos ingresos⁹. Se ha descrito la importancia de la intervención a través de la psicoterapia, dado su impacto positivo en el bienestar materno-fetal y en el entorno familiar. Durante las sesiones de trabajo se debe actuar en los problemas sociales, como la violencia intrafamiliar, el abuso de sustancias por la gestante o su familia y las enfermedades venéreas como por el VIH, siempre con el objetivo de alcanzar un mayor empoderamiento de la mujer en estos aspectos. También se ha planteado el trabajo sobre 2 pilares: informar de manera integral a la paciente incluyendo a su familia y la construcción de nuevas habilidades³⁶.

La intervención con *mindfulness* para la prevención y el tratamiento de los problemas de salud mental como este es algo novedoso. Kabat-Zinn³⁷ define *mindfulness* como «la conciencia que surge de prestar atención, a propósito, en el momento presente y sin emitir juicios» y llega a promover entre los participantes la identificación de los momentos negativos con el fin de obtener una mejor capacidad para tolerarlos, promueve un cambio cognitivo en la relación de cada uno de los pensamientos y brinda experiencias cognitivas que permitan la comprensión del desarrollo y el curso de esas ideas que llegan a la mente.

Aunque esta herramienta es aún desconocida por muchos, existe un estudio finalizado y publicado por el Royal Women's Hospital (Australia) que incluyó a 52 gestantes, donde se introdujo el programa de *mindfulness* bajo el nombre de «MindBabyBody» a través de sesiones grupales, tanto presenciales como de trabajo independiente en casa, como una opción de tratamiento para mujeres gestantes con altos niveles de estrés, ansiedad o depresión en cualquier etapa del embarazo. Las pacientes encontraron motivaciones basadas en «el conocimiento de esta nueva herramienta», «participar activamente en su tratamiento» y «enseñar y difundir la técnica a sus familias». Se evidenció una alta aceptación de la técnica, con aumento de la sensación de calidad de vida, mejora de las relaciones interpersonales y alta confianza de las pacientes en la técnica³⁸.

En diferentes estudios también se ha destacado la labor del ejercicio dentro del tratamiento de la depresión en el embarazo, dado que contribuye tanto a la disminución del riesgo cardiovascular como a la mejoría del estado de ánimo. Pese a que se desconocen los mecanismos de este efecto antidepresivo, se cree que puede alterar beneficiosamente las funciones neuroendocrinas y la producción de neurotransmisores³⁹. Asimismo, entre las recomendaciones dadas por el colegio estadounidense de obstetras y ginecólogos para el tratamiento de la depresión, toda gestante sin contraindicaciones médicas que lo impidan debe realizar regularmente ejercicios aeróbicos durante el periodo perinatal²⁶. Se ha evidenciado que la práctica de ejercicio aeróbico disminuye en gran manera la gravedad de los síntomas depresivos, por lo que se debe recomendar su práctica mientras sea posible⁴⁰. Los estudios para la evaluación del impacto de otras técnicas de meditación como el yoga o la realización de masajes han arrojado que estas prácticas podrían llegar a beneficiar a la paciente con esta enfermedad, pero la evidencia no es tan fuerte, por lo que se requieren más estudios³⁹⁻⁴².

Tratamiento farmacológico con antidepresivos

La proporción de embarazadas con prescripción de antidepresivos ha aumentado drásticamente en las últimas 2 décadas⁸, por lo que elegir una terapia rápida, efectiva y sin efectos adversos para la madre y el feto es la prioridad dentro de la atención médica. No existen ensayos clínicos aleatorizados y controlados que permitan conocer la eficacia o la seguridad del uso de antidepresivos en la gestación; no obstante, a través de estudios retrospectivos y prospectivos de cohorte o de casos y controles, se ha logrado evidencia del tratamiento farmacológico^{43,44}.

En el posible arsenal de fármacos para el tratamiento de la depresión en el embarazo, se encuentran los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), también llamados duales; desafortunadamente, debido a que no hay una opción de tratamiento para la depresión en el embarazo sin riesgo de teratogenicidad, la familia de antidepresivos con más evidencia es la más recomendada, los ISRS^{2,41}.

Los antidepresivos tricíclicos han estado disponibles desde 1950, periodo en que esta familia de psicofármacos fue el tratamiento de primera línea, pero hoy se emplean en menor proporción y han sido reemplazados por fármacos con mejor tolerabilidad, como es el caso de los ISRS y los IRSN⁴⁵. De los antidepresivos tricíclicos, debido a sus características lipófilas, se ha llegado a evidenciar un paso placentario de hasta el 60% de la dosis administrada a la madre y se han relacionado con malformaciones cardíacas como defectos septales^{5,45}, aunque estas también se han evidenciado con la exposición a sertralina⁴⁶.

Con respecto a los ISRS, pese a que el riesgo poblacional de grandes malformaciones congénitas fetales ronda el 2-4%, diferentes metanálisis han encontrado una fuerte relación entre el uso de ISRS como la paroxetina y defectos cardíacos congénitos (razón por la cual no se recomienda su uso durante el embarazo)⁴⁷, así como entre el citalopram y un incremento de las anomalías urinarias y digestivas. Se ha descrito también aumento del riesgo de anomalías del sistema nervioso central para los neonatos expuestos a antidepresivos tricíclicos e ISRS simultáneamente⁴⁶⁻⁴⁸. Sin embargo, Wichman et al. comunicaron en 2009 que, ante un tratamiento con ISRS o IRSN como la venlafaxina, no se produce un aumento significativo de malformaciones cardíacas⁴⁹. En múltiples estudios con muestras representativas, se ha evidenciado que la fluoxetina no se asocia con malformaciones cardíacas o de otros sistemas, por lo que se recomienda como fármaco de primera elección para el tratamiento de la depresión durante el embarazo⁵⁰.

Recordando la importancia del papel modulador de la serotonina en el control respiratorio, su efecto inhibitorio de este y su acción vasoconstrictora, se ha llegado a plantear que los diferentes estudios y reportes de casos publicados sobre cuadros clínicos consistentes en acidosis respiratoria, cianosis, taquipnea, trabajo respiratorio e hipertensión pulmonar secundarios a la exposición de ISRS durante la gestación podrían tener relación con esta familia de fármacos debido a su farmacodinámica^{51,52}. En un metanálisis realizado por Grigoriadis et al.⁵³ en Canadá, se identificó que el riesgo de hipertensión pulmonar del neonato posterior al uso de ISRS solo se da con la administración de estos medicamentos durante el tercer trimestre de gestación, y no durante los primeros meses.

Se ha hablado también del llamado «síndrome de adaptación neonatal», que se ha descrito en cerca del 10-30% de los recién nacidos de madres tratadas con ISRS durante el embarazo y se manifiesta aproximadamente a las 2 semanas del nacimiento. Este síndrome se caracteriza por irritabilidad, llanto débil o ausente, hipoglucemias, taquipnea y, en algunas ocasiones, convulsiones; entre los mecanismos fisiopatológicos de este síndrome, se ha considerado la posibilidad de que

se deba a efectos de la abstinencia, toxicidad del fármaco y cambios en la función cerebral²⁶.

Con respecto a los IRSN, aunque se han publicado pocos estudios, se ha encontrado asociación entre el uso de venlafaxina en el primer trimestre del embarazo y la presencia de malformaciones como anencefalia, gastrosquisis y paladar hendido. También se ha encontrado asociación entre el uso de bupropión y algunas malformaciones fetales, como defectos cardíacos del septo, coartación de la aorta o hipoplasia del ventrículo izquierdo; sin embargo, basándose en el balance riesgo/beneficio, el uso de bupropión contra la dependencia nicotínica resulta beneficioso si evita las graves complicaciones que la nicotina puede llegar a ocasionar en el feto^{10,50}.

Terapia electroconvulsiva

La terapia electroconvulsiva se ha utilizado en pacientes con padecimientos graves, resistentes a la medicación, catatonía, riesgo de suicidio alto y tendencia a la desnutrición. No obstante, según el trimestre en que se aplique, se puede tener diferentes probabilidades de determinadas complicaciones, como bradicardia fetal, sangrado vaginal o estenosis pilórica en el caso del primer trimestre. En un estudio en el que se aplicó terapia electroconvulsiva a 169 gestantes, el 53% se realizó en el segundo trimestre, que es la edad gestacional más común para la aplicación de dicho tratamiento, aunque se registró un total de 67 complicaciones, entre ellas trabajo de parto prematuro. Debe tenerse en cuenta que la terapia electroconvulsiva es el último tratamiento que elegir, aunque en el caso de depresión grave refractaria, se emplea como tratamiento primario⁵⁴⁻⁵⁶.

En los últimos años se ha documentado que esta técnica durante el tercer trimestre es segura y eficaz tanto para la madre como para el bebé, cuyos riesgos se evitan al controlar la hipoxia durante el procedimiento. Desde hace aproximadamente 50 años, se ha estado utilizando la terapia electroconvulsiva por la necesidad de un tratamiento eficaz y reducir los fármacos psicotrópicos⁵⁶.

Conclusiones

La depresión en el embarazo es un trastorno frecuente en nuestro medio, pero se subregistra debido a la similitud entre algunos síntomas propios del embarazo —como sueño, fatiga, irritabilidad y cambios en el apetito y los hábitos de sueño— y las manifestaciones de un cuadro depresivo. Este subregistro ocasiona que no se trate oportunamente y se ponga en riesgo el bienestar materno-fetal. El conocimiento de los criterios diagnósticos de depresión y la implementación de los métodos rápidos de pesquisa recomendados por los organismos internacionales son fundamentales en la detección temprana de la depresión y la implementación del tratamiento adecuado.

El tratamiento rápido y eficaz permite prevenir las principales consecuencias de la depresión en el curso del embarazo y los resultados obstétricos y perinatales, tales como trabajo de parto pretérmino, deterioro del neurodesarrollo fetal, Apgar con baja puntuación y bajo peso al nacer, entre otras. Del tratamiento no farmacológico de la depresión, es importante

recaltar la eficacia de la psicoterapia en los casos leves de la enfermedad. La *mindfulness* se considera una herramienta valiosa entre las posibilidades terapéuticas de la gestante con problemas de estrés, ansiedad o depresión.

En cuanto al tratamiento de la depresión durante la gestación, es obligatorio acogerse a las opciones terapéuticas más seguras y acordes con el cuadro clínico de la madre. Se debe tener en mente la recomendación de las medidas generales, usar los antidepresivos de menor riesgo y aplicar la terapia electroconvulsiva cuando las condiciones de la madre lo ameriten, especialmente en los casos de más gravedad. La oportunidad en el diagnóstico y la instauración del tratamiento adecuado podrán disminuir el impacto de la depresión tanto en el curso del embarazo como en el neurodesarrollo fetal y los resultados perinatales en general.

Conflicto de intereses

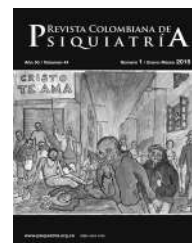
Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Müldner-Nieckowski Ł, Cyranka K, Smiatek-Mazgaj B, Mielimąka M, Sobański J, Rutkowski K. Psychotherapy for pregnant women with psychiatric disorders. *Psychiatr Pol*. 2015;49:49-56.
- Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL, Nonacs R, Newport DJ, Viguera AC, et al. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. *JAMA*. 2006;295:499-507.
- Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: New clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *Lancet*. 2012;379:1045-55.
- Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S, Lohr KN, Swinson T, Gartlehner G, et al. Perinatal depression: prevalence, screening accuracy, and screening outcomes. *Evid Rep Technol Assess (Summ)*. 2005;119:1-8.
- Stewart D. Depression during pregnancy. *Can Fam Physician*. 2005;51:1061-3.
- Grote NK, Bridge JA, Gavin AR, Melville JL, Iyengar S, Katon WJ. A meta-analysis of depression during pregnancy and the risk of preterm birth, low birth weight, and intrauterine growth restriction. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:1012-24.
- Bennett HA, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson TR. Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstet Gynecol*. 2004;103:698-709.
- Cooper WO, Willy ME, Pont SJ, Ray WA. Increasing use of antidepressants in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;196:544.e1-544.e5.
- Dunkel Schetter C, Tanner L. Anxiety, depression and stress in pregnancy. *Curr Opin Psychiatry*. 2012;25:141-8.
- Polen KND, Rasmussen SA, Riehle-Colarusso T, Reefhuis J. Association between reported venlafaxine use in early pregnancy and birth defects, national birth defects prevention study, 1997-2007. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2013;97:28-35.
- Furray A, Gotman N, Kershaw T, Yonkers KA. Perinatal smoking and depression in women with concurrent substance use. *Addict Behav*. 2014;39:749-56.
- Pérez MB, Forero C, Cabarcas NA, Hinestrosa C, Polo S, Staaen M, et al. Depresión y factores de riesgos asociados en embarazadas de 18 a 45 años asistentes al Hospital Niño Jesús en Barranquilla (Colombia). *Salud Uninorte*. 2013;29:394-404.

13. Bonilla-Sepúlveda ÓA. Depression and associated factors in pregnant and non-pregnant adolescent women in Medellín, Colombia, 2009: Cross sectional study. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2010;61:207-13.
14. Asunción M, Almanza J, Morales F, Juárez F. Síntomas depresivos en el embarazo y factores asociados, en pacientes de tres instituciones de salud de la ciudad de México. *Salud Ment.* 2006;29:55-62.
15. Luna Matos ML, Salinas Piélago J, Luna Figueroa A. Major depression in pregnant women served by the National Materno-Perinatal Institute in Lima, Peru. *Rev Panam Salud Publica.* 2009;26:310-4.
16. LaRocco-Cockburn A, Reed SD, Melville J, Croicu C, Russo JE, Inspektor M, et al. Improving depression treatment for women: Integrating a collaborative care depression intervention into OB-GYN care. *Contemp Clin Trials.* 2013;36:362-70.
17. Kelly R, Zatzick D, Anders T. The detection and treatment of psychiatric disorders and substance use among pregnant women cared for in obstetrics. *Am J Psychiatry.* 2001;158:213-9.
18. Woods SM, Melville JL, Guo Y, Fan M-Y, Gavin A. Psychosocial stress during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:61.e1-61.e7.
19. Krauss PP, Lovisi GM, Pilowsky DL, Lima LA, Legay LF. Depression during pregnancy: Prevalence and risk factors among women attending a public health clinic in Rio de Janeiro, Brazil. *Cadernos de Saude Publica.* 2009;25: 2725-36.
20. Lancaster CA, Gold KJ, Flynn HA, Yoo H, Marcus SM, Davis MM. Risk factors for depressive symptoms during pregnancy: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:5-14.
21. De Oliveira Fonseca-Machado M, Camargo Alves L, Scotini Freitas P, Dos Santos Monteiro JC, Gomes-Sponholz F. Mental health of women who suffer intimate partner violence during pregnancy. *Invest Educ Enferm.* 2014;32:291-305.
22. Lam N, Contreras H, Mori E, Hinostraza W, Hinostraza R, Torrejon E, et al. Factores psicosociales y depresión antenatal en mujeres gestantes. Estudio multicéntrico en tres hospitales de Lima, Perú. Abril a junio de 2008. *Rev Peru Epidemiol.* 2011;14:1-8.
23. Robertson E, Grace S, Wallington T, Stewart DE. Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. *Gen Hosp Psychiatry.* 2004;26:289-95.
24. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5.a ed. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
25. Antenatal and postnatal mental health: the NICE guideline on clinical management and service guidance. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
26. Yonkers KA, Wisner KL, Stewart DE, Oberlander TF, Dell DL, Stotland N, et al. The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009;31:403-13.
27. Penberthy JK, Hook JN, Hettema J, Farrell-Carnahan L, Ingersoll K. Depressive symptoms moderate treatment response to brief intervention for prevention of alcohol exposed pregnancy. *J Subst Abuse Treat.* 2013;45:335-42.
28. Markham JA, Koenig JL. Prenatal stress: Role in psychotic and depressive diseases. *Psychopharmacol (Berl).* 2011;214:89-106.
29. Jadresic E. Depresión en el embarazo y el puerperio. *Rev Chil Neuropsiquiatr.* 2010;48:269-78.
30. Marcus SM. Depression during pregnancy: rates, risks and consequences—Motherisk Update 2008. *Can J Clin Pharmacol.* 2009;16:e15-22.
31. Field T, Diego M, Dieter J, Hernandez-Reif, Schanberg, Kuhn C, et al. Prenatal depression effects on the fetus and the newborn. *Infant Behav Dev.* 2004;27, 216-129.
32. Davis EP, Glynn LM, Schetter CD, Hobel C, Chicx-Demet A, Sandman CA. Prenatal exposure to maternal depression and cortisol influences infant temperament. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2007;46:737-46.
33. Kurki T, Hillesmaa V, Raitasalo R, Mattila H, Ylikorkala O. Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia. *Obs Gynecol.* 2000;95:487-90.
34. Lartigue T, Maldonado-Durán JM. Depresión en la etapa perinatal. *Perinatol Reprod Hum.* 2008;22:111-31.
35. Kennedy SH, Lam RW, Parikh SV, Patten SB, Ravindran AV. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. *J Affect Disord.* 2009;117:S1-2.
36. Chowdhary N, Sikander S, Atif N, Singh N, Ahmad I, Fuhr DC, et al. The content and delivery of psychological interventions for perinatal depression by non-specialist health workers in low and middle income countries: a systematic review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28:113-33.
37. Kabat-Zinn J. *Coming to our senses: healing ourselves and the world through mindfulness.* London: Kabat-Zinn J; 2005.
38. Woolhouse H, Mercuri K, Judd F, Brown SJ. Antenatal mindfulness intervention to reduce depression, anxiety and stress: a pilot randomised controlled trial of the MindBabyBody program in an Australian tertiary maternity hospital. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2014;14:1-16.
39. Freeman MP. Complementary and alternative medicine for perinatal depression. *J Affect Disord.* 2009;112:1-10.
40. Robledo-Colonia AF, Sandoval-Restrepo N, Mosquera-Valderrama YF, Escobar-Hurtado C, Ramírez-Vélez R. Aerobic exercise training during pregnancy reduces depressive symptoms in nulliparous women: A randomised trial. *J Physiother.* 2012;58:9-15.
41. Kempler L, Sharpe L, Bartlett D. Sleep education during pregnancy for new mothers. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2012;12:155.
42. Field T, Diego M, Hernandez-Reif M, Medina L, Delgado J, Hernandez A. Yoga and massage therapy reduce prenatal depression and prematurity. *J Bodyw Mov Ther.* 2012;16:204-9.
43. Mulder EJM, Ververs FF, De Heus R, Visser GHA. Selective serotonin reuptake inhibitors affect neurobehavioral development in the human fetus. *Neuropsychopharmacol.* 2011;36:1961-71.
44. Lattimore KA, Donn SM, Kaciroti N, Kemper AR, Neal CR, Vazquez DM. Selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) use during pregnancy and effects on the fetus and newborn: a meta-analysis. *J Perinatol.* 2005;25:595-604.
45. Yonkers KA, Blackwell KA, Glover J, Forray A. Antidepressant use in pregnant and postpartum women. *Annu Rev Clin Psychol.* 2014;10, 369-292.
46. Ban L, Gibson J, West J, Fiaschi L, Sokal R, Smeeth L, et al. Maternal depression, antidepressant prescriptions, and congenital anomaly risk in offspring: A population-based cohort study. *BJOG.* 2014:1471-81.
47. Bar-Oz B, Einarson T, Einarson A, Boskovic R, O'Brien L, Malm H, et al. Paroxetine and congenital malformations: meta-analysis and consideration of potential confounding factors. *Clin Ther.* 2007;29:918-26.
48. Gur TL, Kim DR, Epperson CN. Central nervous system effects of prenatal selective serotonin reuptake inhibitors: Sensing the signal through the noise. *Psychopharmacol (Berl).* 2013;227:567-82.
49. Wichman CL, Moore KM, Lang TR, Sauver JL, St, Heise RH, Watson WJ. Congenital heart disease associated with selective serotonin reuptake inhibitor use during pregnancy. *Mayo Clin Proc.* 2009;84:23-7.
50. Byatt N, Deligiannidis KM, Freeman MP. Antidepressant use in pregnancy: A critical review focused on risks and controversies. *Acta Psychiatr Scand.* 2013;127:94-114.

51. Bourke CH, Stowe ZN, Owens MJ. Prenatal antidepressant exposure: clinical and preclinical findings. *Pharmacol Rev.* 2014;66:435-65.
52. Kieler H, Artama M, Engeland A, Ericsson O, Furu K, Gissler M, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy and risk of persistent pulmonary hypertension in the newborn: population based cohort study from the five Nordic countries. *BMJ.* 2011;344, d8012-d8012.
53. Grigoriadis S, VonderPorten EH, Mamisashvili L, Tomlinson G, Dennis CL, Koren G, et al. Prenatal exposure to antidepressants and persistent pulmonary hypertension of the newborn: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2014;348, f6932-f6932.
54. Berle JO, Solberg DK, Spigset O. Behandling av bipolar lidelse under svangerskap og etter fødsel. *Tidsskr den Nor Laegeforening.* 2011;131:126-9.
55. Saatcioglu O, Tomruk NB. The use of electroconvulsive therapy in pregnancy: a review. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2011;48:6-11.
56. Leiknes KA, Cooke MJ, Jarosch-von Schweder L, Harboe I, Høie B. Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies. *Arch Womens Ment Health.* 2013;18:1-39.



Instrucciones para los autores

OBJETIVOS

La *Revista Colombiana de Psiquiatría* (RCP) es una publicación oficial de la Asociación Colombiana de Psiquiatría, de carácter trimestral (marzo, junio, septiembre y diciembre) y su finalidad es difundir los distintos modelos de conocimiento que actualmente configuran el cuerpo teórico y práctico de nuestra especialidad. En ésta pueden participar psiquiatras, residentes de psiquiatría, médicos no psiquiatras, psicólogos, filósofos y otros profesionales de la salud o interesados en esta área. Publica, en español o en inglés, trabajos originales, artículos de revisión o de actualización, reportes de caso de todas las áreas de la psiquiatría y la salud mental, artículos de epistemología, filosofía de la mente y bioética y artículos sobre metodología de investigación y lectura crítica.

CONTENIDO Y FORMA DE PRESENTACIÓN

Idioma. Se publicarán artículos en español o en inglés.

Editorial. El editorial es un comentario crítico, hecho con profundidad y preparado por el director, los editores asociados o personas con gran experiencia del tema tratado.

Presentación del número. La presentación del número es un comentario escrito por el(los) editor(es) asociado(s) o editores invitados para que presenten los temas principales tratados en el número.

Artículos originales. Los artículos originales presentan resultados inéditos de investigación cuantitativa o cualitativa; contienen toda la información relevante para que el lector que lo desee pueda repetir el trabajo, así como evaluar sus resultados y conclusiones. Estos artículos deben tener resumen en español e inglés cada uno hasta de 1.500 caracteres, introducción, materiales y métodos (cuando sea pertinente se informará tipo de diseño, lugar dónde se realizó, participantes, desenlaces principales e intervención), resultados, discusión, conclusiones, agradecimientos (si se requiere) y referencias. Extensión máxima: 7.500 palabras. Los artículos pueden contener hasta 5.000 palabras sin tener en cuenta las referencias, las tablas y las figuras. El total de tablas y figuras no debe exceder de 6. En este tipo de artículos es fundamental aclarar cuáles fueron las consideraciones éticas y si el estudio y el consentimiento informado (cuando sea necesario)

fueron presentados y aprobados por el Comité de Ética de la Institución.

Artículos de revisión. Los artículos de revisión son enviados a la RCP o solicitados por el director o los editores asociados a especialistas del área y tratan a fondo un determinado tema, esto es, con amplia bibliografía, análisis y comentarios acerca de trabajos de otros autores.

Estos artículos deben tener un resumen en español e inglés cada uno hasta de 1.500 caracteres, planteamiento del problema o introducción, desarrollo del tema, discusión, conclusiones y referencias. Extensión máxima: 6.000 palabras. Los artículos pueden contener hasta 4.000 palabras sin tener en cuenta las referencias, las tablas y las figuras. El total de tablas y figuras no debe exceder de 5.

Artículos de actualización. El artículo de actualización está destinado a poner al día la información sobre temas relevantes en psiquiatría y salud mental. Son menos completos que los artículos de revisión y se enfocan en los últimos hallazgos. Estos artículos deben tener resumen en español e inglés, cada uno hasta de 1.500 caracteres, planteamiento del problema o introducción, actualización del tema, discusión, conclusiones y referencias. Extensión máxima: 4.500 palabras. Los artículos pueden contener hasta 3.000 palabras sin tener en cuenta las referencias, las tablas y las figuras. El total de tablas y figuras no debe exceder de 4.

Reporte de caso. El reporte de caso es la presentación de la experiencia profesional basada en el estudio de casos particulares que revistan interés para el profesional y en el cual se discuta el tema y las posibles aproximaciones futuras. En general, los reportes de caso sugieren nuevas aproximaciones terapéuticas e hipótesis. Estos artículos deben tener, como mínimo, resumen en español e inglés (hasta de 1.500 caracteres), introducción, presentación del caso, breve revisión del tema, discusión, conclusiones y referencias. Extensión máxima: 2.400 palabras. Deben contener hasta 1.200 palabras, pero se exceptúan las referencias, las tablas y las figuras. Es necesario escribir un párrafo con consideraciones éticas y con las precauciones que se tuvieron para proteger la confidencialidad del(a) paciente.

Sección de Epistemología, filosofía de la mente y bioética. Con el fin de suscitar controversia y grupos de discusión, esta sección presenta, de manera educativa y crítica, artículos sobre

los temas referidos. Éstos deben tener máximo 4.500 palabras de extensión.

Sección de Metodología de investigación y lectura crítica. Esta sección presenta, de una manera educativa y crítica, artículos sobre los temas referidos e ideas sobre protocolos de investigación, que susciten controversia y grupos de discusión. Los artículos deben tener máximo 3.600 palabras de extensión.

Agenda. La «Agenda» divulga eventos o hechos de contenido de interés para el área, actividades de la Asociación Colombiana de Psiquiatría o de otras asociaciones.

CÓMO ENVIAR MATERIAL A LA RCP

Modo de envío, requerimientos y forma de evaluación. Los autores enviarán sus trabajos por vía electrónica, a través del Elsevier Editorial System (EES), en la dirección: <http://ees.elsevier.com/rcp>, donde se encuentra toda la información necesaria para realizar el envío. La utilización de este recurso permite seguir el estado del manuscrito en el proceso editorial directamente a través de esta página web.

El texto del manuscrito (salvo la página del título), el resumen y las palabras clave, las referencias, las tablas y sus leyendas, y los pies de figuras se incluirán en un único fichero. El manuscrito debe acompañarse de una carta de presentación redactada en la sección *attach files* del EES. La página del título y cada una de las figuras, si las hubiera, se enviarán en ficheros separados. Todos estos documentos se grabarán en la sección *attach files* del EES.

Consulte las instrucciones generales de uso del EES en su tutorial para autores: http://elsevier6.custhelp.com/app/answers/detail/p/7923/a_id/732.

Los manuscritos deben ajustarse a los *Requisitos uniformes para los manuscritos enviados a revistas biomédicas*, del Grupo de Vancouver (1997).

Todas las contribuciones serán evaluadas por dos revisores anónimos del Comité Editorial, que determinarán la calidad científica del material, la originalidad, la validez, la importancia del trabajo y la adaptación a las normas de publicación de la RCP.

Dicho Comité comunicará su aceptación provisional o su no aceptación para publicación, así como las posibles modificaciones sugeridas en un plazo máximo de tres meses a partir de su recepción. La redacción se reserva el derecho de suprimir ilustraciones y alterar el texto sin que ello modifique el contenido. Cada uno de los autores principales recibirá tres ejemplares de la Revista.

Carta de presentación. El artículo debe ir acompañado de una carta firmada por el autor principal y por los demás autores, en la cual se manifieste la revisión y aprobación del material por todos ellos. La carta debe especificar si el material ha sido o no publicado en otros lugares, así como el nombre, la dirección, el teléfono y el correo electrónico de la persona a la cual se debe dirigir la correspondencia.

En caso de haber sido parcialmente o totalmente publicado en otro medio se requiere la aprobación, por escrito de los editores, para ser publicado en la RCP. Los conceptos de los trabajos son de total responsabilidad de los autores. Ni la Asociación Colombiana de Psiquiatría ni la *Revista Colombiana de Psiquiatría* se responsabilizan por tales conceptos emitidos. Una vez aceptado para publicación, el artículo admitido es de propiedad de la ACP y su reproducción física o por medios digitales deberá ser convenientemente autorizada por el director, por los editores asociados de la RCP y por el coordinador de publicaciones de la ACP.

Antes de la publicación, los autores deben informar si hay una relación (filiación, financiación) entre ellos y alguna institución pública o privada, que pudiera derivar en conflictos de intereses. Los autores aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*N Engl J Med.* 1997;336(4):309-15) y las recomendaciones sobre investigación clínica.

Cuando se informe sobre experimentos en humanos es indispensable tener la aprobación del comité de ética de la institución donde se realizó el estudio y el desarrollo de éste debe seguir los lineamientos expuestos por la Declaración de Helsinki de 1964 y sus posteriores enmiendas, que se pueden encontrar en <http://www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm>.

En los artículos originales y reportes de caso no se deben mencionar los nombres de los pacientes, ni sus iniciales, ni los números de historia clínica, ni cualquier dato que permita su identificación. Los experimentos clínicos deben estar registrados en alguna base pública para ello (Clinical Trials: <http://www.clinicaltrials.gov>; International Clinical Trials Registry Platform [ICTRP]: <http://www.who.int/ictrp/en/LatinRec>). Finalmente, en caso de estudios con animales, se deben añadir las consideraciones sobre investigación en éstos (si existe o no comité de investigación en animales, los cuidados que se tuvieron con estos, etc.).

Preparación del manuscrito. Los artículos deben ser mecanografiados en espacio doble (esto incluye tablas de referencias), con márgenes (laterales, superiores e inferiores) de mínimo 2,5 cm en todas las páginas. Todas deben estar numeradas.

En la primera página debe aparecer: (a) título; (b) nombres y apellidos de los autores con sus grados académicos más importantes y su afiliación institucional acompañada de la respectiva dirección (los nombres serán publicados en el orden y manera que fueron enviados); (c) indicación del autor responsable de la correspondencia; (d) un título abreviado (título) que no exceda los cuarenta caracteres; (e) si el artículo recibió ayuda o auxilio de alguna agencia de financiación; (f) si el artículo se basa en una tesis académica, se debe indicar el título, el año y la institución donde fue presentado; (g) si el trabajo fue presentado en reunión científica, se debe indicar el nombre del evento, el lugar y la fecha, y (h) si alguno de los autores tiene conflicto de interés en el tema expuesto en el artículo por ser ponente o *speaker* del laboratorio, trabaja como asesor, consultor o comité de algún laboratorio.

La segunda página debe presentar un resumen (en español y en inglés) estructurado, con una extensión no superior a 1.500 caracteres y con una lista de máximo cinco palabras

clave (en español y en inglés). Éstas últimas deben corresponder a las propuestas en la lista de los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS), de BIREME (disponible en <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>) y a las *keywords* indexadas en el Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus (disponible en <http://www.nlm.nih.gov/mesh/>). El resumen indicará los objetivos del trabajo, los procedimientos básicos utilizados (métodos), los resultados principales (aquí se presentan datos específicos y su significación estadística, si es el caso) y las conclusiones principales.

Las tablas y las figuras (gráficas, fotografías, dibujos o esquemas) deben aclarar o aportar al texto, no duplicar el contenido. En términos generales, se recomienda un máximo de seis. Cada una debe tener un título en la parte superior y si es el caso anotaciones en la parte inferior. Deben clasificarse (números arábigos) de acuerdo con el orden de aparición en el texto y sitio de inclusión. Algunas requieren permiso del editor y el crédito respectivo a la publicación original. Estas tablas y figuras deben ser enviadas en archivos y hojas independientes.

Las referencias en el texto, en subtítulos y en figuras deben ser enumeradas consecutivamente en el orden en que aparecen en el texto. Se utilizarán para ello números arábigos (números índices) dentro de paréntesis.

Respecto a las abreviaturas, serán indicadas en el texto en el momento de su primera utilización. Posteriormente se seguirá utilizando únicamente la abreviatura.

Los agradecimientos deben ser concisos, directos y dirigidos a personas o instituciones que contribuyen sustancialmente al artículo. Deben ir antes de las referencias bibliográficas.

Las referencias bibliográficas se insertan en el texto y se numeran consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez. El estilo y la puntuación de las referencias sigue el formato que recomienda *Requisitos uniformes*, citados anteriormente. Las abreviaturas de las revistas deben estar conformes con el estilo utilizado en el *Index Medicus*.

Aun cuando todo depende del artículo en general, se aconseja la inclusión de hasta cuarenta referencias bibliográficas para artículos originales, sesenta para artículos de revisión, cuarenta para artículos de actualización, quince para reportes de caso y doce para las secciones de «Epistemología, filosofía de la mente y bioética», «Metodología de investigación y lectura crítica».

La exactitud de las referencias bibliográficas es de responsabilidad de los autores. La lista de las referencias debe seguir el modelo de los ejemplos citados a continuación:

1. Artículos de publicaciones periódicas (un autor): Streiner DL. Thinking small: research designs appropriate for clinical practice. *Can J Psychiatr.* 1998;43(7):737-41.
2. Artículos de publicaciones periódicas (dos a seis autores): enumere todos los autores: Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart

transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Inter Med.* 1996;124:980-3.

3. Artículos de publicaciones periódicas (más de seis autores): enumere los primeros seis autores seguido por et al. Ramos A, Fraga S, Krieger M, Jardim S, Curi R, Ferreira F, et al. Aspectos psiquiátricos da intoxicacao ocupacional pelo mercúrio metálico: relato de un caso clínico. *Rev Bras Psiquiatr.* 1998;20:200-6.
4. Artículos sin nombre del autor: Cancer in South Africa (editorial). *S Afr Med J.* 1994;84:15.
5. Libros: Reichel-Dolmatoff G, Desana P. Simbolismo en los indios tukano del Vaupés. 2 ed. Bogotá (Colombia): Nueva Biblioteca Colombiana de Cultura; 1986.
6. Capítulos del libro: Kessler HH. Concepto de rehabilitación. En: González R. *Rehabilitación Médica.* Barcelona (España): Masson S. A.; 1997. p. 1-5.
7. Libros en que los editores son autores Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people.* New York: Churchill Livingstone; 1996.

Otros tipos de referencia deberán seguir las indicaciones dadas en el documento del International Committee of Medical Journal Editors (Grupo de Vancouver), disponible en internet en <http://www.icmje.org>.

El autor debe enviar los datos de correspondencia: la dirección de su oficina o consultorio y la dirección electrónica. Si son varios autores, sólo es necesario enviar los datos de uno de ellos.

Anualmente la RCP ofrece a los autores, como estímulo a su participación, los premios (mención de honor y reconocimiento en dinero o especie) Héctor Ortega Arbeláez, al mejor artículo publicado por un profesional en el área de la salud, y Humberto Rosselli Quijano, al mejor artículo publicado por un residente de psiquiatría y el premio al mejor artículo no original. El jurado calificador está integrado por un miembro del Comité Científico de la ACP, un miembro del Comité Editorial y el director de la Revista o su delegado. Estos premios serán entregados en el marco del Congreso de nuestra asociación.

El director y el Comité Editorial de la RCP invitan a los colegas y otros profesionales a participar y permitir así el desarrollo y crecimiento de la Revista.

Consideraciones éticas. Las opiniones expresadas en los artículos firmados son de los autores y no coinciden necesariamente con las de los editores de la Revista Colombiana de Psiquiatría. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y método de empleo, corresponden a la experiencia y al criterio de los autores. Todos los textos incluidos en la Revista Colombiana de Psiquiatría están protegidos por derechos de autor. Conforme a la ley, está prohibida su reproducción por cualquier medio mecánico o electrónico, sin permiso escrito del autor.

